



MOTILITÄTS-NEUROSEN

DES

WEICHEN GAUMENS.

EINE KLINISCHE STUDIE

VON

DR. L. RÉTHI

GEW. OPERATIONSZÖGLING DER ERSTEN CHIRURGISCHEN UNIVERSITÄTS-KLINIK UND EM. ASSISTENT DER LARYNGOLOGISCHEN ABTHEILUNG AN DER ALLGEM. POLIKLINIK IN WIEN.

WIEN 1893.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

Ch. Reisser & M. Werthner, Wien.

INHALT.

I. Die hypokinetischen Störungen des Gaumensegels 1
II. Die hyperkinetischen Störungen des Gaumensegels 22
III. Anatomie und Physiologie 27
IV. Aetiologie 33
V. Diagnose 38
VI. Prognose 42
VII. Therapie 44



Im Vorliegenden sollen die Motilitätsstörungen des Gaumensegels, die Lähmungen sowohl als auch die Krämpfe desselben besprochen und insbesondere an der Hand von klinischen Beobachtungen einer eingehenden Erörterung unterzogen werden.

I. Die hypokinetischen Störungen des Gaumensegels.

Die Gaumensegellähmung.

Seit Jahrzehnten wird die Gaumensegellähmung als ein Attribut gewisser Formen von Facialislähmungen betrachtet, und die meisten Lehrbücher und klinischen Beschreibungen heben bei Facialislähmungen centralwärts vom Knie desselben die functionellen Störungen des Gaumens hervor. Andererseits liegen jedoch Beobachtungen vor, welche mit Entschiedenheit gegen die Abhängigkeit des Gaumens vom Facialis sprechen. Auch die experimentellen Forschungen haben zu verschiedenen Resultaten geführt, und schliesslich werden sogar die Erscheinungen, welche das Velum bei halbseitigen Paresen und Paralysen darbietet, insbesondere das Verhalten der Uvula nicht immer in derselben Weise beschrieben.

Die ersten einschlägigen Beschreibungen und klinischen Beobachtungen, die sich auf eine Gaumensegellähmung in Combination mit einer Facialisparalyse beziehen, rühren von Shaw[1]) und Montault[2]) her; es handelte sich um eine halbseitige Gaumensegellähmung und Lähmung des Zäpfchens in Folge von halbseitiger Facialisparalyse. Ersterer erklärt die Erschlaffung des Velum und der Uvula daraus, dass ein Faden vom R. digastricus des N. facialis zum Nervenplexus des Schlundkopfes geht. Auch die zunächst folgenden klinischen Beobachtungen von Cruveilhier, Diday und Séguin beziehen sich auf Gaumensegellähmungen in Folge von Facialisparalyse, und wenn wir bei den Klinikern Umschau halten, so finden wir zumeist die Ansicht vertreten, dass die Gaumensegellähmung an eine Facialislähmung gebunden ist.

Facialisschema nach Erb.

Erb hat ein Schema entworfen, um den Sitz der Läsion im Verlaufe des Facialisstammes nach den beobachteten Erscheinungen bestimmen

[1]) Shaw, Lond. med. chir. transact. Vol. XII. 1822.
[2]) Montault, Thèse inaugural. 1831.

zu können. Bekanntlich steht das Knie des Facialis durch den N. petrosus superficialis major mit dem G. spheno-palatinum des zweiten Trigeminusastes in Verbindung, und da auf Grund von Zerfaserungsversuchen, von denen weiter unten die Rede sein soll, angenommen wurde, dass Fasern nicht nur vom Trigeminus zum Facialis und mit diesem peripherwärts verlaufen, um ihn in der Chorda tympani wieder zu verlassen, sondern dass Nervenfäden auch vom centralen Theil des Facialis peripherwärts zum G. spheno-palatinum gehen, so lag auch die weitere Annahme nahe, dass diese centrifugalen Fasern von letzterem Ganglion mit den Nn. palatini zum Gaumensegel ziehen. Auf Grund dieser anatomischen Darlegungen wurde nun folgendes Schema construirt: Befindet sich die Lähmungsursache an der Austrittsstelle des Facialis aus dem Foramen stylomastoideum, so ist Lähmung der Gesichtsmuskeln vorhanden, und in dem Masse als die Läsion centralwärts fortschreitet, treten nach Massgabe der einbezogenen Nerven die von denselben abhängigen Erscheinungen hinzu. Diese sind: Lähmung des N. auricularis post. (Ohrmuskeln und Hinterhauptmuskeln), in weiterer Reihenfolge dann Lähmung der Chorda tympani (Störung des Geschmackes), und Lähmung des N. stapedius (Gehörsstörungen) und hat die Lähmungsursache ihren Sitz centralwärts vom G. geniculatum, so tritt zu den vorhin erwähnten Erscheinungen Lähmung des Gaumensegels (N. petrosus superficialis major) hinzu, während die Geschmacksstörungen vermisst werden. Erb[1]) sagt: „Wir sind jetzt durch unsere bisherigen Erfahrungen in den Stand gesetzt, sowohl in der peripheren Bahn des Facialis wie in seiner centralen mehrere Unterabtheilungen zu unterscheiden, die wir aus den vorhandenen Symptomen mit einiger Sicherheit von einander trennen können. Die dazu dienlichen Anhaltspunkte geben die von dem peripheren Facialis abgehenden Aeste . . . . Störungen des Geschmackes und Gaumensegelparese bedeutet Läsion in der Gegend des G. geniculatum.“ Nach Rosenthal[2]) findet sich bei Lähmung des N. petrosus superficialis major nebst Lähmung der äusseren Gesichtsmuskeln „Schiefstellung und erschwerte Beweglichkeit des Gaumensegels und Alteration des Geschmacks“ und Eichhorst[3]) sagt: „Die Verbindungswege, welche das G. geniculatum des Facialis mit dem G. sphenopalatinum rami II N. trigemini durch den N. petrosus superficialis major unterhält . . ., machen es verständlich, dass es zu Lähmung und Stellungsveränderungen an Uvula und weichem Gaumen kommen kann.“

---

[1]) Erb, Im Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von Ziemssen.
[2]) Rosenthal, Klinik der Nervenkrankheiten. 1875.
[3]) Eichhorst, Handbuch der speciellen Path. und Therapie. 1885.

Symptome der Facialislähmung.

Bevor wir auf die Analyse von einigen durch die Obduction sichergestellten Fällen von Gaumensegellähmung durch Erkrankung der für den Levator veli palatini bestimmten Nervenfasern übergehen, sollen vorerst die Erscheinungen der Gaumensegellähmung in Kürze besprochen werden: Die Sprache bekommt einen nasalen Beiklang, weil die Luft in die Nase entweicht — Rhinolalia aperta; doch bekommen die alterirten Laute ihren normalen Klang wieder, wenn man die vorderen Nasenöffnungen zuhält, und da die Luft rascher ausströmen kann, so müssen die Kranken öfter Athem holen. Die Sprache wird um so eher verändert, als sich die Gaumensegellähmung nicht selten als Theilerscheinung der progressiven Bulbärparalyse einstellt und sich mit Zungen- und Lippenlähmung combinirt. Sie verliert dann ihre Modulationsfähigkeit und wird schliesslich ganz unverständlich.

Der Schlingact erleidet eine mehr oder weniger bedeutende Störung, Flüssigkeiten regurgitiren in die Nase und kommen bei halbseitiger Lähmung des Velum durch das Nasenloch der gelähmten Seite zum Vorschein und ist die Gaumenlähmung Folge der Glossolabialparalyse, so kommt es auch zu ernsteren Störungen: Speisen und Getränke gelangen auch in den Kehlkopf und nicht selten kommt es zu letalem Ausgang in Folge von Schluckpneumonie.

Objectiver Befund.

Bei Besichtigung des Rachens bietet sich ein verschiedenes Bild dar, je nachdem es sich um eine doppelseitige oder eine halbseitige Lähmung handelt. Bei ersterer sind die Erscheinungen symmetrisch auf beiden Seiten vorhanden, das Velum hängt auf beiden Seiten schlaff, fast senkrecht herab; die Distanz desselben von der hinteren Rachenwand ist bei gerader Kopfhaltung auf beiden Seiten gleich und ungewöhnlich gross. Beim Phoniren bleibt dasselbe vollkommen ruhig und nur bei intensiven Athembewegungen wird es wie ein schlaffer Vorhang hin und her bewegt.

Liegt der Krankheit, wie dies so häufig der Fall, eine progressive Bulbärparalyse zu Grunde, so sind auch anderweitige Lähmungserscheinungen: Lähmung der Gaumenbogen, der Rachenconstrictoren, Lähmung der Kehlkopfmuskeln mit Heiserkeit und Aphonie und Lähmung der Gesichtsmuskeln im unteren Facialisgebiete vorhanden.

Elektrisches Verhalten.

Was das elektrische Verhalten betrifft, so können die Befunde verschieden sein; einmal ist nichts Abnormes zu finden, ein anderesmal hingegen, namentlich bei Bulbärparalyse, ist herabgesetzte Erregbarkeit und zuweilen, namentlich bei Diphtherie, auch Entartungsreaction vorhanden, indem in Folge von degenerativer Atrophie der Nerven und

Muskeln die faradische und galvanische Erregbarkeit der Nerven und die faradische Erregbarkeit der Muskeln abnimmt oder verloren geht, die galvanische Erregbarkeit der Muskeln hingegen erhalten bleibt. Auf das elektrische Verhalten der centralen und peripheren Lähmungen kommen wir später näher zu sprechen.

Halbseitige Velumlähmung.

Ist eine Seite des Gaumensegels ganz gelähmt, die andere hingegen nur paretisch, so machen sich die Lähmungserscheinungen durch die vorhandene Asymmetrie leicht bemerkbar, und ist eine Seite ganz intact, so wird der Unterschied zwischen beiden Hälften noch deutlicher. Das Velum steht bei aufrechter Körperhaltung auf der gelähmten Seite tiefer als auf der gesunden, es ist in verticaler Richtung erschlafft und steht von der hinteren Rachenwand weiter ab; der Gaumenbogen der betreffenden Seite erscheint weniger gewölbt, und am auffallendsten wird die Asymmetrie bei der Phonation und der Einwirkung von Reflexreizen, weil die Beweglichkeit auf der betreffenden Seite vermindert oder aufgehoben ist; die Raphe wird nach der gesunden Seite hinübergezogen und die höchste Wölbung des Gaumens befindet sich nicht in der Mittellinie, sondern auf der intacten Seite. Ist die Ursache der halbseitigen Gaumensegellähmung in einer halbseitigen Bulbärparalyse zu suchen, so sind ausser den Lähmungserscheinungen im Gebiete des Hypoglossus, der Lähmung einer Zungenhälfte und Deviation der Zungenspitze nach der gelähmten Seite hin (Parese des Genioglossus), sowie der Störungen im Facialisgebiete, ferner ausser den oben genannten Erscheinungen, dem Tieferstehen des Velum auf der gelähmten Seite und einem geringeren Hervortreten der Gaumenbogen, noch auffallende Veränderungen an der hinteren Rachenwand zu sehen. Dieselbe ist schief gestellt, weil sie sich auf der gelähmten Seite wegen Lähmung des oberen Constrictor des Rachens — Erben[1]) — nach hinten mehr ausbuchtet, und die seitliche Rachenwand erscheint verbreitert.

Verhalten der Uvula.

Was nun die Uvula betrifft, so lautet die Angabe in der Regel dahin, dass ihre Spitze nach der gesunden Seite hin gerichtet ist. Bei Durchsicht der einschlägigen Literatur jedoch findet man das Zäpfchen bei Lähmungen einmal nach der kranken, ein anderesmal hingegen nach der gesunden Seite hin gekrümmt und zuweilen auch median gestellt.

Fall von Ziemssen.

In einem Falle von Ziemssen[2]) war an der Basis des Gehirns eine narbige Einschnürung des rechten Facialis, linken Oculomotorius, des

---

[1]) Erben, Lähmung im Pharynx und Larynx bei halbseitiger Bulbärparalyse, Wiener med. Blätter. 1887. Nr. 1 und 2.

[2]) Ziemssen, Ueber Lähmung von Gehirnnerven durch Affectionen an der Basis cerebri. Arch. f. Path., Anat. u. Phys. u. f. klin. Med. 1858. XIII. Bd.

rechten Trochlearis und beider Abducentes und fettige Metamorphose derselben vorhanden, hingegen fehlte Schiefstellung der Uvula.

Fälle von Todd.

Todd[1]) erwähnt mehrere Fälle von Facialisparalyse, in denen Schiefstellung der Uvula fehlte, trotzdem eine durch die Section sichergestellte Affection des Facialis centralwärts vom G. geniculatum vorhanden war. Er sagt:[2]) „I have seen undoubled instances of disease of the aqueduct causing paralysis of the nerve in wich this symptom (nämlich Verziehung des Gaumensegels und der Uvula) did not exist. I incline to think, it may be looked upon as a coincidence."

Fälle von Romberg

Romberg[3]) gibt an, dass die Uvula bei halbseitiger Lähmung, wie er dies in seinen sechs Fällen sah, nach der gelähmten Seite hin gerichtet ist, hingegen geben die anderen Autoren (Montault, Diday, Cruveilhier, Séguin, Hasse etc.) an, dass sie häufiger nach der gesunden Seite hin sieht.

Fälle von Benedikt.

Benedikt[4]) beschreibt Facialislähmungen in Folge von Affection des Facialiskerns oder des Pons Varoli, bei denen — in zwei Fällen — das Zäpfchen schief nach der gelähmten und einmal nach der nicht gelähmten Seite hin stand, ferner zwei Fälle von Lähmungen, bedingt durch schwere Traumen mit Bewusstlosigkeit und Blutungen aus dem Gehörorgane, in denen eine Mitleidenschaft der Medulla ausser Zweifel stand und das Zäpfchen mit der Spitze schief nach der gelähmten, in einem dritten Falle hingegen nach der gesunden Seite hin sah, und schliesslich einen interessanten Fall von vollständiger Lähmung des Facialis beiderseits nach einem Sturz vom dritten Stockwerke und drei Tage andauernder Bewusstlosigkeit mit Abweichung des Zäpfchens nach einer Seite hin.

Fall von Dumenil.

Wernicke[5]) erwähnt einen Fall von Dumenil, in dem es durch einen Erweichungsherd im Corpus restiforme zu Gaumenlähmung und Lähmung der rechten Gaumenbogen kam, so dass bei Contraction des linken Gaumenbogens das Zäpfchen nach rechts „gedrängt" wurde.

Fälle von Schech und Holz.

Im Falle von Schech[6]), der weiter unten näher beschrieben werden soll, war linksseitige Gaumensegellähmung mit Schiefstand des Zäpfchens nach der gelähmten Seite vorhanden, und auch Holz[7]) erwähnt

[1]) Todd, Clinical lectures on Paralysis. London 1856.
[2]) Seite 685.
[3]) Romberg, Nervenkrankheiten. 1857. I. Seite 778.
[4]) Benedikt, Elektrotherapie. 1868.
[5]) Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten.
[6]) Schech, Drei Fälle von Kehlkopfmuskellähmung in Folge von Tumoren. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1878, Bd. XXIII., Heft 1 und 2.
[7]) Holz, Lähmung des rechten Beinerven. Inaug.-Diss. Berlin 1877.

eine rechtsseitige Lähmung des Gaumensegels mit Schiefstand des Zäpfchens nach der gelähmten rechten Seite hin.

Deviation der Uvula bei intacter Innervation.

Es muss aber berücksichtigt werden, dass man nicht selten Gelegenheit hat, auch bei vollkommen intacter Innervation ein nach einer Seite hin gekrümmtes Zäpfchen zu sehen. Ouspenski[1]) beschreibt 52 Fälle von Mandelhypertrophie, in denen das Zäpfchen zwölfmal nach rechts und achtmal nach links gerichtet war. „La luette se présentait inclinée tantôt d'un côté, tantôt de l'autre." Der Levator dürfte in diesen Fällen intact gewesen sein, wenigstens wird von keiner gestörten Function desselben gesprochen.

Ferner kommt es oft vor, dass sich namentlich eine schlanke Uvula einem Gaumenbogen oder einer hypertrophirten, weit vorspringenden Tonsille anlegt und in Folge dessen deviirt erscheint, doch kann man sich in solchen Fällen, wenn es sich nicht um eine angeborene Verkrümmung der Uvula handelt, durch Eingehen mit der Sonde überzeugen, dass sie, von ihrer Nachbarschaft freigemacht, median steht.

Inconstanz der Deviatio uvulae.

Sanders versuchte eine Erklärung dafür zu geben, warum das Zäpfchen in einem Falle nach der gelähmten, in einem anderen hingegen nach der gesunden Seite hin sieht. Er sagt nämlich, dass die Uvula nach der gesunden Seite hin wegen des überwiegenden Zuges der gesunden, nicht gelähmten Muskeln schief steht; sieht sie hingegen nach der gelähmten Seite hin, so leitet er diese Schiefstellung von dem Uebergewichte des nicht gelähmten M. palato-pharyngeus ab, da dieser im gelähmten Levator seinen Antagonisten verloren hat. So, wie die Erklärung gegeben wird, kann sie jedenfalls nicht acceptirt werden; es ist nicht einzusehen, warum in einem Falle, dann nämlich, wenn die Uvula nach der gesunden Seite hin sieht, zur Erklärung der Deviation die Muskulatur der intacten Seite, und warum in jenen Fällen, in denen sie nach der gelähmten Seite hin gerichtet ist, der intacte Palato-pharyngeus dieser gelähmten Seite in Betracht zu kommen hat.

Es wäre möglich, in solchen Fällen das Verhalten des Zäpfchens durch die Annahme einer Inconstanz der Innervation zu erklären, durch die Annahme nämlich, dass es Fälle gibt, in denen der M. azygos uvulae seine motorischen Nerven nur von einer Seite erhält; wäre nämlich in einem solchen Falle jene Seite gelähmt, von der der Muskel seine motorischen Nerven erhält, so befände sich das Zäpfchen im Stadium der vollständigen Erschlaffung, und indem die Raphe des

---

[1]) Ouspenski, Hypertrophie tonsillaire dans l'enfance son importance et son traitement. Ann. des mal. de l'oreille, du larynx. 1888, Juli.

Velum nach der gesunden Seite hinüberrückt, das Zäpfchen hingegen senkrecht herabhängt und mit der tiefer stehenden, gelähmten Hälfte des Velum einen spitzeren Winkel einschliesst, wäre eine Täuschung leicht möglich, als würde das Zäpfchen nach der gelähmten Seite hinübergezogen werden.

Es wäre jedoch auch etwas Anderes möglich, und dafür würde ein Umstand sprechen, den ich bei der anatomischen Untersuchung einer Reihe von weichen Gaumen und Zäpfchen gefunden habe. Bei der pharyngoskopischen Besichtigung aller überhaupt zur Untersuchung gelangenden Hals- und Nasenkranken fand ich nämlich nicht selten, dass das Zäpfchen, das in der Ruhe vollkommen gerade herunterhängt, beim Phoniren, indem das beiderseits vollkommen symmetrische und, so weit zu sehen, vollständig normal gebildete Velum in die Höhe gezogen wird, sich leicht nach der einen oder anderen Seite hin krümmt, indem sich die Schleimhaut auf der betreffenden Seite in quere Runzeln legt, während die andere, nunmehr convexe Seite, ganz glatt bleibt.

Häufigkeit der halbseitigen Degeneration des Azygos uvulae.

Bei der anatomischen Untersuchung, die ich an einer Reihe von Zäpfchen vorgenommen habe, fand ich, dass eine Hälfte des Azygos uvulae verhältnissmässig oft schwächer entwickelt war und dass Zeichen von Degeneration bestanden, indem eine geringere oder grössere Anzahl von Fasern schmaler und getrübt erschien und die Querstreifung weniger deutlich oder gar nicht zu sehen war. Es wäre von vornherein gar nicht zu verwundern, wenn der M. azygos uvulae ein- oder das anderemal atrophisch wäre; scheint ja die Hauptfunction des Zäpfchens darin zu bestehen, durch seine Schwere passiv den weichen Gaumen herab zu ziehen und zu verhindern, dass der mediane Theil desselben bogenförmig hinaufsteigt, was bei der Laut- und Tonbildung von grossem Einflusse wäre.

Wird nun in einem solchen Falle von halbseitiger Degeneration die ohnedies schwächere Hälfte des Zäpfchenmuskels gelähmt, so sieht die Spitze der Uvula nach der gesunden Seite hin, wird hingegen die von Haus aus kräftigere Hälfte des Azygos uvulae gelähmt und ist die andere Hälfte stärker degenerirt, so kann es auch hier wieder dadurch, dass das mehr oder weniger senkrecht herabhängende Zäpfchen mit der tiefer stehenden gelähmten Hälfte des Gaumensegels einen spitzen Winkel bildet, den Anschein haben, als würde die Uvula nach der gelähmten Seite hinübergezogen werden.

Es ist möglich, dass in manchen Fällen von Abweichung des Zäpfchens nach der gelähmten Seite hin eine schon von Haus aus deviirte Uvula vorhanden war, doch ist es selbstverständlich, dass diese Fälle

hier nicht in Betracht kommen, wenn es auch zumeist unmöglich sein wird, bei der ersten Untersuchung eine derartige Deviation auszuschliessen. Jedenfalls kann aber der Deviation der Uvula eine pathognomische Bedeutung nicht zuerkannt werden.

Lähmung des Tensor palati.

Was die Lähmung des Tensor palati mollis betrifft, so sind die klinischen Erscheinungen derselben schwer zu constatiren. Erb[1]) sagt: „Von einer Lähmung des Spheno-staphylinus ist bisher bei Kaumuskellähmung nichts bekannt geworden." Schwartze[2]) sagt: „Durch Lähmung des Tensor palati mollis würde die Eröffnung der Tuba und die Ventilation des Mittelohres verhindert werden und dadurch Luftverdünnung in der Paukenhöhle und abnorme Einziehung des Trommelfelles entstehen müssen." Zwar sagt Wagner[3]): „Die Lähmungen des M. levator und tensor veli palatini kommen fast stets gleichzeitig vor und betreffen fast immer beide Seiten", doch sind auch beim Thierexperimente die Wirkungen der Tensorcontraction nur schwer sicherzustellen, wovon noch weiter unten die Rede sein wird.

Nicht alle Kliniker acceptiren ohneweiters die motorische Abhängigkeit des Gaumenhebers vom N. petrosus superficialis major, und Erb[4]) hält die Erscheinungen der Gaumensegelparese bei Affection des Facialisstammes centralwärts vom Knie „trotz aller Untersuchungen und Debatten noch nicht bis in alle Details geklärt".

Eichhorst[5]) meint: „Wir müssen uns hier mit den gegebenen klinischen Erscheinungen begnügen; zu ihrer genaueren anatomischen Begründung reichen unsere Kenntnisse noch nicht hin. sowohl in Bezug auf die anatomische Zergliederung dieser verwickelten Nervenbahnen als auch in Bezug auf die experimentellen und pathologischen Erscheinungen."

Im Folgenden sollen einige zum Theil auch durch die Section sichergestellte, für unsere Betrachtungen wichtige Fälle von Gaumensegellähmung näher beleuchtet werden.

A. Totale Facialislähmungen mit intacter Gaumeninnervation.

Fälle von Erb.

Erb[6]) beschreibt einen Fall von vollständiger Lähmung des rechten Facialis. Die Motilität war in allen vom Facialis versorgten Muskeln des

[1]) Erb, l. c.

[2]) Schwartze, Lehrbuch der chirurgischen Krankheiten des Ohres. 1885.

[3]) In Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie.

[4]) Erb, l. c.

[5]) Eichhorst, l. c.

[6]) Erb, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie peripherer Paralysen. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1886. IV. Bd. Seite 510.

Gesichtes vollständig verschwunden, das Zäpfchen stand gerade, die Bewegungen des Gaumensegels waren normal, rechte Nasen- und Gaumenhälfte etwas trockener als die linke. Ferner beschreibt er [1]) einen zweiten einschlägigen Fall, das exquisiteste Bild einer Lähmung des linken Facialis. Die willkürlichen Bewegungen aller vom Facialis versorgten Gesichtsmuskeln waren vollständig unmöglich, dagegen stand die Uvula gerade, die Bewegungen des Gaumensegels und der Zunge waren ganz normal. Abnahme der Gehörschärfe auf der linken Seite.

Wir wissen, dass rheumatische Facialislähmungen nicht bloss auf dem peripherwärts vom Fallopischen Canal befindlichen Theile des Facialis beschränkt sind, sondern dass die rheumatischen Einflüsse auch innerhalb des Fallopischen Canals einwirken können — Benedikt [2]). In den angezogenen beiden Fällen muss der Sitz der Affection in das Knie oder centralwärts von demselben verlegt werden, jedenfalls müssen sich die einwirkenden Momente bis dahin erstreckt haben, denn es waren secretorische Veränderungen in der Mundhöhle und im anderen Falle Veränderungen des Gehörorganes vorhanden.

Fall von Sanders.

Ebenso erwähnt Sanders [3]) einen Fall von Facialislähmung mit Parese des Levator, obwohl auf der kranken Seite Taubheit eingetreten war, so dass man auf eine hoch oben liegende Ursache schliessen musste.

Fall von Rosenthal.

Rosenthal [4]) beschreibt einen Fall, in dem an der Peripherie der rechten mittleren Schädelgrube eine überthalergrosse Aftermasse vorhanden war, „die durch den Sinus cavernosus bis in die Periorbita wucherte, zapfenförmige Fortsätze durch die erweiterten Foramina rotundia und ovalia in den Hiatus Fallopiae sandte. Der Trigeminus bis auf einen kleinen Rest im G. Gasseri, ebenso der Oculomotorius, Trochlearis, Abducens und N. petrosus superficialis major war im Aftergebilde untergegangen". In der Krankengeschichte ist nirgends von einer Gaumensegellähmung die Rede.

B. Gaumenlähmung bei Accessorio-Vaguserkrankung und intactem Facialis.

Auf der anderen Seite finden wir eine Reihe von Gaumensegellähmungen als Folge von Affectionen der Accessorio-Vagusfasern und in Combination mit anderweitigen, von einer Erkrankung des Accessorio-Vaguskerns abhängigen Erscheinungen, ohne dass der Facialis afficirt wäre.

[1]) Seite 547.
[2]) Benedikt, l. c. Seite 277.
[3]) Sanders, Paralysis of the palate in fac. paral. Edinb. med. Journ. 1865.
[4]) Rosenthal, l. c.

Fall von Seeligmüller.

So beschreibt Seeligmüller[1]) einen Fall, der ein wohl abgerundetes Bild einer Lähmung beider Nn. accessorii Willisii darbietet. Als Ursache der Erkrankung wurde Durchnässung der Schulter angegeben, die sich die Patientin durch Ueberlaufen von mit kaltem Wasser gefüllten Fässern, die sie auf der Schulter trug, zugezogen hatte. Der Process bestand in einer im verlängerten Mark und im Halsmark von oben nach unten langsam fortschreitenden Erkrankung, die mit Atrophie der Sterno-cleido-mastoidei, eines grossen Theiles des Cucullaris und beschleunigter Herzaction einherging. Die Uvula sah nach rechts, die rechte Gaumenwölbung war schmaler und spitzer; beim Versuche, bei geöffnetem Munde Schlingbewegungen zu machen, blieb der Gaumenbogen und das Zäpfchen fast völlig unbeweglich, die Stimmritze war beim Athmen wie beim Versuche zu sprechen immer gleich weit, die Stimmbänder standen in mittlerer Entfernung von einander; im Gebiete des Facialis liess sich keinerlei Erkrankung constatiren.

Fall von Schech.

Im Falle von Schech[2]) war schwerere Beweglichkeit der linken Zungenhälfte, Schlingbeschwerden, Regurgitiren des Genossenen durch die Nase, Lähmung der linken Hälfte des Velum mit Schiefstand der Uvula nach der gelähmten Seite, vollständige Recurrenslähmung und Erbrechen vorhanden. Es lag ein Sarcom an der Schädelbasis vor, das „von der hinteren Fläche der Felsenbeinpyramide unterhalb des Niveaus des Meatus auditorius int. ausgeht und sich sowohl nach vorn und innen als auch nach unten und aussen ausbreitet; mit seiner vorderen inneren Grenze überschreitet es, ohne jedoch die Sella turcica zu erreichen, den linken Rand des Clivus, geht dann nach hinten über den Proc. cond. sin. an den hinteren Umfang des Foramen magnum, um von hier aus nach vorn zum Felsenbein und dem Proc. mast. zurückzukehren. Vollständig bedeckt und eingenommen durch Tumormasse ist der vordere Theil des linken Sinus transversus, das Foramen jug. und Cond. sin . . . Die Vena jug., N. glosso-pharyngeus, Vagus, Accessorius und Hypoglossus sin., die bis in das Foramen jug., respective Foramen cond. verfolgt werden, verlieren sich daselbst dermassen in der Geschwulst, dass es unmöglich ist, sie von derselben zu isoliren.“ Doch ist dieser Fall, von unserem Standpunkte betrachtet, nicht ganz vorwurfsfrei, weil zu Beginn der Beobachtung deutliches Herabhängen des linken Mundwinkels vorhanden war, das sich allerdings gleich wieder verlor, sich jedoch noch einmal, nach drei Vierteljahren, kurz vor dem Tode wieder

[1]) Seeligmüller, Ein Fall von Lähmung des N. Accessorius Willisii. Archiv für Psychiatrie. 1872. Bd. III.

[2]) Schech, l. c.

einstellte. Allerdings wurde bei der Obduction keine Affection des Facialis gefunden.

Die Kranke von M. Mackenzie[1]) hatte Schlingbeschwerden und Aphonie, Parese und Atrophie der Zunge, Paralyse des Zäpfchens und der Pharynxwandungen mit Cadaverstellung der Stimmbänder und mangelhafte Hebung der Schultern bedingt durch einen Tumor, der den Ursprung der Glosso-pharyngei, Accessorii und Hypoglossi afficirt hatte und im Rachengewölbe sichtbar wurde.

Fall von M. Mackenzie.

Bernhardt[2]) erwähnt eine rechtsseitige Lähmung der Zunge; die rechte Gaumenhälfte war weiter und tiefer stehend, es war Regurgitiren von Flüssigkeiten in die Nase, Lähmung des rechten Stimmbandes und des rechten Sterno-cleido-mastoideus und Cucullaris vorhanden, bedingt durch einen Basaltumor.

Fall von Bernhardt.

In einem Falle von Hemibulbärparalyse von Eisenlohr[3]), in dem unvollständige Anaesthesie des linken Trigeminus mit Ausnahme der Mund- und Wangenschleimhaut, ferner Anaesthesie der tiefer stehenden gelähmten linken Hälfte des Velum, sowie erschwertes Schlucken, Lähmung und Unempfindlichkeit der linken Kehlkopfhälfte vorhanden war, ergab die Section: Auf der linken Seite der Medulla oblongata einen älteren myelitischen Herd, der vom unteren Ende des Abducenskerns bis zur ersten Cervicalwurzel herab reichte; Erkrankung des Tuberculum Rolandi, der gelatinösen Substanz des Hinterhorns, der Wurzeln des Accessorius und Vagus, des ganzen Vaguskerns, zum Theile auch der aufsteigenden Trigeminuswurzel, der innersten Abschnitte des Seitenstrangkerns und des Corpus restiforme und theilweise des inneren Accessoriuskerns. Hingegen war der bulbäre Theil des Accessoriuskerns, der Hypoglossus und Facialis intact.

Fall von Eisenlohr.

Scheiber[4]) beschreibt einen Fall von Hemibulbärparalyse mit Lähmung der rechten Gaumensegelhälfte, der Uvula, des Rachens und des rechten Stimmbandes; Zunge und Lippen gut beweglich.

Fall von Scheiber.

Gottstein[5]) erwähnt eine acute halbseitige Hemibulbärparalyse mit Schlingbeschwerden und monotoner Sprache. Die Untersuchung ergab

Fall von Gottstein.

[1]) M. Mackenzie, Die Krankheiten des Halses und der Nase. 1880. I. Theil. Seite 581.

[2]) Bernhardt, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1880. XXIV. Bd.

[3]) Eisenlohr, Zur Pathologie der centralen Kehlkopflähmungen. Archiv für Physiologie. 1888.

[4]) Scheiber, Ueber einige seltene Erscheinungen nach apoplektischen Anfällen im Anschlusse an einen complicirten neuropathologischen Fall. Virchow's Arch. 1868.

[5]) Gottstein, Die Krankheiten des Kehlkopfes. 1890. Seite 255.

Vorstrecken der Zunge nach links, linksseitige Gaumensegellähmung und Medianstellung des linken Stimmbandes.

Fälle von Avellis.

Ferner sollen hier drei Fälle von Avellis[1]) erwähnt werden: in einem handelte es sich — als Vorläufer einer Bulbärparalyse — um eine halbseitige Gaumensegellähmung und Stimmbandparalyse derselben Seite, in den beiden anderen hingegen um Apoplexie; in einem dieser letzteren Fälle war eine sehr ausgesprochene Facialisparalyse ohne Velumlähmung vorausgegangen und erst nachdem sich die Facialisparalyse besserte und nur mehr eine leichte Parese bestand, entwickelte sich im Anschlusse an eine Apoplexie die Gaumensegel- und Recurrenslähmung derselben Seite.

Fälle von S. Mackenzie und Jackson.

Stephen Mackenzie[2]) führt zwei Fälle von halbseitiger Zungen-, Kehlkopf- und Gaumenlähmung an, mit Lähmung und Atrophie des Sterno-cleido-mastoideus und Trapezius derselben Seite; Facialis intact. — Im Falle von Jackson[3]) war halbseitige Zungen-, Kehlkopf- und Gaumenlähmung vorhanden, wahrscheinlich in Folge von Syphilis.

Fall von Pel.

Pel[4]) beschreibt eine Bulbärerkrankung in Folge von syphilitischer Gefässdegeneration der A. spin. ant. Das Facialisgebiet war intact und die Erscheinungen bestanden in halbseitiger Atrophie der Zunge, Parese der linken Gaumensegelhälfte, des linken Gaumenbogens, Atrophie des linken Sterno-cleido-mastoideus und Trapezius und Cadaverstellung des linken Stimmbandes; keine Entartungsreaction, nur verringerte elektrische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven auf der kranken Seite.

Fall von Turner.

In Turner's Fall[5]) traten als Folge von syphilitischen Veränderungen der Hirnhäute an der Hirnbasis Lähmung im Gebiete des Glossopharyngeus und Vagus mit Paralyse einer Zungenhälfte und halbseitiger Kehlkopf- und Gaumensegellähmung auf.

Fall von M'Bride.

M'Bride[6]) erwähnt einen Tabiker mit Schlingbeschwerden, Erbrechen und erhöhter Pulsfrequenz. Die pharyngoskopische und laryngo-

[1]) Avellis, Klinische Beiträge zur halbseitigen Kehlkopflähmung. Berliner Klinik. 1891. October-Heft.

[2]) Mackenzie, Two cases of associated Paral. of the tongue, soft palate and vocal cord on the same side. Trans Cl. Soc. of London. 1886. Vol. XIX.

[3]) Jackson, Paral. of tongue, palate and vocal cord. Lancet 1886. 10. April.

[4]) Pel, Ein Fall von Hemiatrophie der Zunge mit linksseitiger Gaumenlähmung, Atrophie des linken M. sterno-cleido-mastoideus und M. trapezius und linksseitiger Recurrenslähmung. Berliner klin. Wochenschrift. 1887. Nr. 29.

[5]) Turner, Hemiatrophy of right side of tongue with paralysis of soft palate etc. British med. Journ. 1889. 14. December.

[6]) M'Bride, A contrib. to the study of laryngeal paralyses. Edinb. med. Journ. 1885 Juli.

skopische Untersuchung ergab beiderseitige Posticus- und linksseitige Gaumenlähmung.

Fall von Felici.

Der Fall von Felici[1]) betraf einen Tabeskranken mit doppelseitiger Posticus- und Gaumenlähmung.

Fall von Oppenheim.

Im Falle Oppenheim[2]) handelte es sich um eine Tabeskranke mit bedeutenden Schlingbeschwerden und Schluckkrämpfen, bei der die linke Hälfte des Gaumens tiefer stand als die rechte und das Gaumensegel nur geringe Excursionen machte. Anfangs war nur Medianstellung des rechten, nach zwei Wochen auch des linken Stimmbandes mit nachfolgender Paralyse der Interni vorhanden.

Fälle von Aronsohn.

Aronsohn[3]) beschreibt 1. einen Fall von Tabes mit Lähmung des linken Accessorius und Betheiligung des Vagus, Lähmung des linken Cucullaris, Sterno-cleido-mastoideus und gleichzeitig der linken Gaumensegelhälfte, 2. Lähmung des rechten Stimmbandes, sowie des Velum, des Cucullaris und Sterno-cleido-mastoideus auf derselben Seite, und 3. eine Lähmung des rechten Vagus, des linken Abducens und linken Oculomotorius in Folge von chronischer Cerebrospinalkrankheit mit rechtsseitiger Gaumenlähmung und herabgesetzter Empfindlichkeit, Medianstellung des rechten Stimmbandes und leichter Excavation des freien Randes. Der Sterno-cleido-mastoideus und Cucullaris war jedoch intact und ebenso war im Gebiete des Facialis nichts Pathologisches vorhanden.

Fall von Koch—Marie.

Koch und Marie[4]) erwähnen einen Fall von halbseitiger Lähmung der Zunge, des Gaumensegels und der Stimmbänder in Folge von Tabes.

In allen diesen Fällen war das Facialisgebiet intact.

Fall von Türck.

Zuweilen kommt es durch Affection des Accessoro-vagus-Stammes oder vielmehr des Vagus auch ausserhalb der Schädelhöhle zu Lähmung des Gaumensegels. Schon Türck[5]) hat eine Combination von Stimmbandlähmung mit Gaumenlähmung in Folge einer derartigen Affection der Nerven beobachtet; es war nämlich eine periphere Erkrankung des Recurrens vorhanden, „der doch zu den Gaumenmuskeln keinen

---

[1]) Felici, Paralisi e crisi laryngee come contributo alla diagnosi dell' initio dell' atassia locomotrice. Arch. italiani di Laryngol. 1887.

[2]) Oppenheim, Neue Beiträge zur Pathologie des Tabes dorsalis. Arch. f. Psychiatrie. 1889. Seite 131.

[3]) Aronsohn, Zur Pathologie der Glottiserweiterung. Deutsche med. Wochenschrift. 1888. Nr. 27.

[4]) Koch und Marie, Fortschritte der Medicin. 1888. Nr. 5.

[5]) Türck, Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre. 1866. Seite 439.

Zweig abgibt", und Gerhardt[1]), der oft das gleichzeitige Auftreten von Recurrenslähmung und Velumparalyse sah, sagt: „Von vielen der letzteren (der Stimmbandlähmungen) ist, sofern sie halbseitig auftreten, die gleiche Hälfte des weichen Gaumens mitgelähmt. Die Thatsache steht fest, aber sie ist, wo nicht centrale Ursachen oder Störungen des Vagus hoch oben am Halse vorliegen, schwer zu erklären."

Fall von Erb.

Erb[2]) beschreibt eine Lähmung des Accessorius, des linken Sterno-cleido-mastoideus, Cucullaris und der linksseitigen Gaumen- und Kehlkopfhälfte. Puls- und Respirationsfrequenz normal, Ursache unbekannt, doch spricht sich Erb gegen die rheumatische Natur der Lähmung aus.

Fall von Fränkel.

Im Falle von Fränkel[3]) war eine Lähmung des rechten Hypoglossus, Glosso-pharyngeus und Vagus vorhanden. Es bestand Lähmung der rechten Zungenhälfte und des Velum rechterseits, die Raphe wich nach links ab und die rechten Gaumenbogen waren schlaff und unbeweglich; bei der Phonation wurde der Unterschied noch auffallender. Das rechte Stimmband stand in Cadaverposition, und da auch Anaesthesie der rechten Gaumen-, Rachen- und Kehlkopfhälfte, Lähmung des rechten Auricularis vagi und überdies auch beschleunigter Puls vorhanden war, so wurde die Diagnose auf Lähmung des ganzen Vagus gestellt. Es war am rechten Kieferwinkel hinter dem Sterno-cleido-mastoideus ein Lymphosarcom vorhanden, das im Rachen hinter dem Velum zu fühlen war und die ganze Pars nasalis des Rachens ausfüllte. Bedingt war also der Process durch Compression der Nerven am Halse, und da der Sterno-cleido-mastoideus und Cucullaris intact waren, muss die Affection ihren Sitz unterhalb vom Abgang der für dieselben bestimmten Aeste gehabt haben. Der Facialis war intact.

Fall von Holz.

In dem oben erwähnten Falle von Holz[4]) bestand eine rheumatische Parese des rechten Accessorius mit Lähmung des rechten Sterno-cleido-mastoideus und Cucullaris, geringe Steigerung der Herzaction und nebst rechtsseitiger Recurrenslähmung auch Lähmung der rechten Seite des Gaumens mit Deviation der Uvula nach rechts.

Fall von Israel-Remak.

Israel[5]) beschreibt einen Fall, in dem eine Geschwulst rechts am Halse vorhanden war, welche die normale Einsenkung zwischen

---

[1]) Gerhardt, Ueber Diagnose und Behandlung der Stimmbandlähmung. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. 1872. Nr. 36.

[2]) Erb, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie peripherer Paralysen. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1868. Bd. XIV.

[3]) Fränkel, Fall von multipler Hirnnervenlähmung. Berliner klin. Wochenschrift. 1875. Nr. 3.

[4]). Holz, l. c.

[5]) Israel, Exstirpation eines Cavernoms am Halse mit Läsion des N. sympathicus. Berliner klin. Wochenschrift. 1888, Nr. 7.

dem aufsteigenden Ast des Unterkiefers, vorderem Rand des Kopfnickers, Warzenfortsatz und grossem Zungenbeinhorn ausgefüllt hatte.

Die Geschwulst reichte vom Unterkieferwinkel bis zur Schädelbasis hinauf; vom Munde aus war eine Vorwölbung der rechten seitlichen Rachenwand, sowie Vortreibung der Mandel zu sehen. Bei der Operation wurde ein Stück des in die Geschwulst eingebetteten Sympathicus mitentfernt und beim stumpfen Auslösen der Geschwulst, die am Rande des Foramen jug. breit und fest aufsass, mit dem Finger und Elevatorium eine gewisse Gewalt angewendet, so dass die aus der Schädelhöhle austretenden Nerven gequetscht wurden. Eine Durchschneidung derselben war mit Sicherheit auszuschliessen. Es traten Lähmungserscheinungen im Gebiete des N. hypoglossus und Accessorius, sowie Myosis und Röthung des äusseren Ohres mit Wärmegefühl auf; letztere Erscheinungen verloren sich zum Theil nach drei Wochen, zugleich entwickelte sich aber eine Lähmung der rechten Zungenhälfte. Ueberdies war eine Parese der rechten Gaumensegelhälfte aufgetreten, welche der Sprache einen nasalen Beiklang verlieh, und gleichzeitig war auch die Stimme heiser geworden. Nach zwei Monaten waren, wie Remak[1]) berichtet, noch einige Sympathicus-Erscheinungen zu sehen und überdies war Atrophie der rechten Zungenhälfte mit Deviation nach rechts beim Vorstrecken derselben vorhanden; doch gingen diese Erscheinungen allmälig zurück zum Beweise dafür, dass der Hypoglossus nur gequetscht, nicht aber durchtrennt war, und auch am Gaumensegel konnte ein sichtbares pathologisches Verhalten nicht mehr constatirt werden. Höchstens wird bei geradem Stande der Uvula der Arcus pharyngo-palatinus bei der Phonation etwas weniger gewölbt. Das rechte Stimmband stand bei der laryngoskopischen Untersuchung in Adductionsstellung fest, mit einer leichten in der Abnahme begriffenen Excavation des inneren Randes. Stimme klanglos, aber nicht heiser, so dass auch hier nur eine Zerrung des Nerven des inneren Accessoriusastes angenommen wurde.

Fall von Balsamo.

In dem von Balsamo[2]) beschriebenen Falle kam es nach einer vollständigen Exstirpation der sarcomatös entarteten Schilddrüse zu Parese des Gaumensegels und Aphonie; laryngoskopirt wurde nicht, und mit Wahrscheinlichkeit eine Verletzung des Recurrens angenommen.

Fälle von Avellis.

Avellis[3]) hat unter 150 Fällen von Hemiplegia laryngis zehn Velumlähmungen gefunden; die Ursache der letzteren war in vier Fällen nicht

[1]) Remak, Traumatische Sympathicus-, Hypoglossus-, Accessoriusparalyse. Berliner klin. Wochenschrift. 1888. Nr. 7.

[2]) Balsamo, Tiroidectomia totale per gozzo sarcomatoso. La Riforma med. 1892. 8. Jänner.

[3]) Avellis, l. c.

zu eruiren, dreimal war sie central, nämlich in den oben erwähnten Fällen von Bulbärparalyse und Apoplexie, zweimal war eine Struma Ursache der Lähmung, und zwar folgte in einem dieser Fälle die Gaumensegellähmung der Stimmbandlähmung etwa nach einem halben Jahre, und einmal handelte es sich um ein Aneurysma, wobei die Gaumenlähmung ebenfalls nach einem halben Jahre zur Stimmbandlähmung hinzutrat.

Die Deutung dieser letzten Fälle (siehe auch die Fälle von Türck und Gerhardt) ist schwierig; es ist nicht anzunehmen, dass irgend ein anderes mit der Recurrensparalyse und der gleichzeitigen Gaumensegellähmung in ursächlichem Zusammenhange stehendes Leiden der Beobachtung von M. Schmidt, aus dessen Ambulatorium die von Avellis beschriebenen Fälle stammen, entgangen wäre. Es liegt ferne, an eine Compression des Recurrens einerseits und etwa an eine „rheumatische" Lähmung der Gaumensegelnerven andererseits zu denken.

Man könnte in diesen Fällen annehmen, dass sich ein reflectorischer Vorgang abgespielt hat, und dass durch Compression des Recurrens eine Reflexlähmung des Gaumens entstanden war. Hiefür würde uns auch die von Krause[1]) neuerdings gemachte Angabe Burkart's[2]), dass der Recurrens centripetale Fasern führt, eine Erklärung an die Hand geben. Doch ist dies durch die — in der Narkose vorgenommenen — Versuche von Burger[3]), wenn auch nicht einwandfrei, widerlegt, indem Burkart[4]) angibt, dass die centripetale Leitung und die Reizwirkung auf den Recurrens durch die Narkose beeinträchtigt oder ganz aufgehoben wird. Es wäre andererseits auch schwer zu erklären, warum sich die durch centripetale Vermittlung des Recurrens, also auf reflectorischem Wege ausgelöste Gaumensegellähmung zweimal in drei Fällen nicht sogleich, sondern erst nach einem halben Jahre eingestellt hat.

Man könnte vielmehr zu der Annahme hinneigen, dass sich durch den Druck seitens der Struma und des Aneurysma eine vielleicht degenerative Veränderung in den Nerven selbst entwickelt hat, und dass dieselbe in ihrem centralen Fortschreiten die zum Gaumensegel führenden motorischen Aeste ergriffen hat.

---

[1]) 62. Naturforscherversammlung in Heidelberg. September 1889.

[2]) Burkart, Ueber den Einfluss des N. vagus auf die Athembewegungen. Pflüger's Arch. 1868. I. Bd.

[3]) Burger, Ueber die centripetale Leitung des N. laryngeus inf. und die pathologische Medianstellung des Stimmbandes. Berliner klin. Wochenschrift. 1892. Nr. 30.

[4]) Burkart, Ueber die centripetale Leitung im N. vagus und speciell im N laryngeus inf. Berliner klin. Wochenschrift. 1892. Nr. 39.

Eigener Fall.

In dem von mir beobachteten Falle handelte es sich um einen jungen Mann von etwa 17 Jahren, der sich vor zwei Jahren wegen rasch zunehmender Drüsenschwellung am Halse, hauptsächlich aber wegen geringer Heiserkeit Rath holte. Die Heiserkeit war einige Wochen vorher über Nacht, wie anzunehmen war, ohne Erkältung eingetreten. Auf der linken Halsseite waren alte Narben von vorausgegangenen Drüsenvereiterungen und an der rechten Seite am Kieferwinkel ein grosses, aus sehr harten und vergrösserten Lymphdrüsen bestehendes Paquet vorhanden, das sich in die Tiefe gegen die Wirbelsäule und nach oben gegen die Schädelbasis zu verfolgen liess. Die Pharyngoskopie ergab während der ruhigen Athmung Tieferstehen des Velum auf der rechten Seite, geringere Wölbung des rechten Arcus palato-pharyngeus, Deviation der Uvula nach links und bedeutende Vergrösserung der rechten Tonsille. Bei der Phonation hebt sich bloss die linke Hälfte des Gaumensegels, so dass die Asymmetrie noch deutlicher zu Tage tritt. Die laryngoskopische Untersuchung ergab Asymmetrie beider Kehlkopfhälften: bei der Athmung befand sich das linke Stimmband in der Adduction, das rechte hingegen stand nahezu in der Medianlinie und der innere Rand desselben war etwas excavirt. Bei tiefer Inspiration verblieb es in derselben Position, während das Stimmband der anderen Seite noch etwas mehr nach aussen rückte. Die Glottis bildete ein ungleichschenkeliges Dreieck, das nach hinten und links offen war. Bei der Phonation verblieb das rechte Stimmband in der Medianstellung, das linke hingegen rückte an die Mittellinie heran, überschritt dieselbe auch ein wenig und schob den Arytaenoidknorpel der gelähmten Seite durch die energische Adductionsbewegung ein wenig nach rechts hinüber. Die Stimme hatte einen nasalen Beiklang und war unrein, monoton und schwach. Es handelte sich somit um eine rechtsseitige Paralyse des Velum und des Crico-arytaenoideus posticus d. Die Untersuchung der Brustorgane, der Lunge und des Herzens ergab nichts Abnormes, und auch für ein centrales Leiden waren keine Anhaltspunkte vorhanden. Gegen die Drüsenschwellung wurde intern Sol. fowleri und äusserlich Jodtinctur gegeben.

Der Kranke verreiste, und als er sich nach sechs Wochen wieder vorstellte, waren die Drüsenschwellungen geringer geworden, die Stimme hatte ihren nasalen Beiklang verloren, doch war sie noch immer unrein. Es war noch eine leichte Parese des Gaumensegels der rechten Seite zu sehen, und der Kehlkopf bot folgenden Befund dar: Das linke Stimmband vollführte prompt alle Bewegungen nach innen wie nach aussen, das rechte hingegen stand während der Respiration nahezu in Cadaverstellung, rückte während der Phonation gegen die Mittellinie vor und

ging bei der Respiration mit einer deutlichen Verspätung, viel weniger prompt wie das andere nach aussen in die Cadaverstellung; die tiefe Inspiration änderte an der Stellung dieses Stimmbandes nichts. Dabei erzählte der Kranke erst jetzt — nachträglich, dass er früher Magenbeschwerden hatte, die in Magendruck, Uebelichkeiten, zuweilen auch in Erbrechen bestanden und zugleich mit der Heiserkeit aufgetreten waren und dass sie nun vollständig verschwunden sind. Die Pulsfrequenz betrug jetzt 75.

Nach etwa zwei Monaten stellte sich der junge Mann wieder mit bedeutender Vergrösserung der Drüsen, nasalem Beiklang und stärkerer Heiserkeit der Stimme vor, die Magenbeschwerden stellten sich wieder ein und es waren auch „Schwierigkeiten beim Schlucken" vorhanden. Die Pulsfrequenz betrug jetzt 95—100. Das Gaumensegel war auf der rechten Seite fast vollkommen gelähmt und der Kehlkopfbefund hat sich insoferne geändert, als das rechte Stimmband während der Respiration kaum merklich von der Medianstellung nach aussen rückte, also nahezu dasselbe Bild darbot wie bei der ersten Untersuchung. Ich war damals aus äusseren Gründen verhindert, den Kranken genauer zu untersuchen und insbesondere nachzuforschen, ob es sich etwa um Verschlucken (Laryngeus superior) handle, und wollte die genauere Untersuchung bei nächster Gelegenheit vornehmen. Unterdessen entzog er sich jedoch meiner Beobachtung, und wie ich viel später zufällig erfuhr, wollte er sich wegen seiner Drüsen an einen Chirurgen wenden.

Ob in diesem, auch aus anderen Gründen, nämlich wegen der beobachteten Besserung (der Paralyse des M. crico-arytaenoideus post.) und nachfolgenden Verschlimmerung (der Parese des M. crico-arytaenoideus post.) bemerkenswerthen Falle von Complication der Gaumensegellähmung mit Parese des Recurrens der Vagusstamm gleich nach seinem Austritte aus der Schädelhöhle comprimirt wurde, oder ob einzelne Aeste des Vagus, nämlich der vom Plexus pharyngeus abgehende und für den Levator bestimmte Ast, und unabhängig von diesem, die im Recurrens enthaltenen Fasern von den harten intumescirten Drüsen gedrückt wurden, liess sich mit Sicherheit nicht entscheiden; doch scheint nach der gleichzeitig vorhanden gewesenen Tachycardie (Lähmung des Depressor) und den Magenbeschwerden die Annahme gerechtfertigt zu sein, dass der ganze Stamm mehr oder weniger in Mitleidenschaft gezogen war. Bei der ersten Vorstellung hatte ich die Drüsen nicht für das aetiologische Moment der functionellen Störungen gehalten, später hingegen war es mir aus äusseren Gründen nicht möglich, eine genaue Untersuchung vorzunehmen.

insbesondere auch sicherzustellen, ob es sich um eine Lähmung des N. Laryngeus superior handelte.

Gaumenlähmung bei Tonsillarhypertrophie.

Ich schliesse hier gleich meine anderen Fälle von halbseitiger Gaumenlähmung an, die ohne weitere Complicationen, nämlich ohne Kehlkopf-, Zungen- und Gesichtslähmung aufgetreten waren. In der letzten Zeit habe ich dem Velum grössere Aufmerksamkeit geschenkt und das Verhalten derselben bei allen Hals- und Nasenkranken untersucht. Ich fand bei 86 Fällen von vergrösserten Mandeln, bei Kranken im Alter von 6 bis 18 Jahren, acht Paresen des Gaumensegels, fünfmal auf der linken und dreimal auf der rechten Seite; aber nicht immer entsprach die bedeutendere Vergrösserung der Tonsille auch der paretischen Seite. In zweien dieser Fälle hatte die Sprache einen nasalen Beiklang. Oft waren auch Drüsenschwellungen am Halse vorhanden, und zwar 18mal in den angeführten 86 Fällen und fünfmal in den acht Paresen, dreimal auf der gelähmten und zweimal auf der intacten Seite. In keinem dieser Fälle lag vollständige Lähmung des Velum auf der betreffenden Seite vor.

Velum-Paralyse bei Lymphosarcom.

Einmal sah ich ein Lymphsarcom auf der rechten Halsseite bei einem 62jährigen Manne mit fast vollständig aufgehobener Thätigkeit des rechten Levator veli.

Benedikt's Fall von Pharynxabscess.

Im Anschlusse an die durch Tonsillarhypertrophie bedingte Gaumensegellähmung soll hier ein Fall von Benedikt[1]) erwähnt werden, in dem es sich um einen Pharynxabscess handelte, der die Drehung des Kopfes stark hemmte und bei dem vierzehn Tage vorher bei Eröffnung des Abscesses (im Dumreicher'schen Ambulatorium 1867, Juni) plötzlich hochgradige Schlinglähmung auftrat. Es war nasaler Beiklang der Stimme und hochgradige Lähmung des rechten Gaumenbogens vorhanden; das Zäpfchen war nicht normal beweglich und nach zehn Tagen trat Heilung ein. Benedikt meint, dass die Eröffnung des Abscesses für sich in den Pharynxmuskeln eine so bedeutende Störung nicht verursacht habe, und spricht sich mit Wahrscheinlichkeit für eine reflectorische Lähmung aus. In diesem Falle kann die entzündliche Affection wohl kaum als das direct veranlassende Moment angesehen werden, denn die Lähmung trat plötzlich ein, was mit der reflectorischen Natur der Lähmung allerdings gut in Einklang gebracht werden könnte; möglicherweise wurde jedoch bei der Eröffnung der in der Seitenwand des Rachens verlaufende Gaumensegelnerv verletzt. Genaueres konnte ich hierüber in den Protokollen der chirurgischen Klinik nicht finden.

---

[1]) Benedikt, l. c. Seite 309.

Nebenbei soll hier erwähnt werden, dass in keinem der Fälle, in denen es sich gleichzeitig um eine Motilitätsstörung im Kehlkopfe handelte, Lähmung des Gaumensegels sich mit nachweisbarem Krampfe im Kehlkopfe combinirt hatte, und auch in jenen Fällen, in denen sich das Stimmband in Medianstellung befand, konnte die Krause'sche Theorie der primären Contractur der Kehlkopf-Adductoren auch schon aus dem Grunde ausgeschlossen werden, weil nicht einzusehen ist, warum der eine Ast des Nervenstammes, der das Velum versorgt, gelähmt, der andere hingegen, welcher die Adductoren innervirt, sich in einem Reizungszustande befinden sollte; übrigens lag auch in meinem Falle Lähmung des M. thyreo-arytaenoideus vor.

Ueberblicken wir nun die angezogenen, wenn auch nicht zahlreichen, aber doch mehr oder weniger klaren und charakteristischen Fälle von Gaumenlähmung, in denen einerseits trotz ausgesprochener Affection des Facialisstammes das Gaumensegel intact blieb und die Läsion centralwärts vom G. geniculatum und dem Abgange des N. petrosus superficialis major stattgefunden haben musste, und berücksichtigen wir andererseits die Fälle von Gaumensegellähmung, in denen auf einer Seite das Facialisgebiet intact blieb und auf der anderen unzweifelhaft der Vagus, der Kern oder der Stamm desselben in seinem centralen oder peripheren Verlaufe durch Bulbärparalyse, Tabes, oder durch Tumoren, syphilitische Veränderungen, Verletzungen u. s. w. in Mitleidenschaft gezogen war, so müssen wir einen inneren Zusammenhang zwischen Gaumenlähmung und Affection des Facialis ausschliessen und die Lähmungen des Gaumensegels mit Erkrankungen des Vaguskerns oder des Vagusstammes in Zusammenhang bringen.

Ich spreche ausdrücklich vom Vagus und nicht vom Accessorio-Vagus, weil es, wie wir später hören werden, als erwiesen betrachtet werden muss, dass die Levatorfasern dem mittleren Wurzelbündel, d. h. dem Vagus und nicht dem Accessorius angehören.

Ob in jenen Fällen, in denen eine Lähmung des Facialisstammes gleichzeitig mit Gaumenlähmung vorhanden war, der Levator seine motorischen Fasern ausnahmsweise durch den Facialis zugeleitet bekam, oder ob es sich um nicht sichergestellte und vielleicht der Beobachtung entgangene, combinirte Krankheitsprocesse gehandelt hat, kann nicht entschieden werden. Doch wäre es immerhin möglich, dass es sich in diesen Fällen um eine Läsion des Facialis (durch vorhandene Tumoren, Caries des Felsenbeins etc.) und gleichzeitig um eine durch dasselbe Moment bedingte Schädigung des in der Nähe befindlichen Vagus gehandelt hat,

dessen Levatorfasern, wie wir weiter unten hören werden, sich durch grosse Vulnerabilität auszeichnen.

Ataxie des Gaumensegels.

Bevor ich auf die hyperkinetischen Störungen des weichen Gaumens übergehe, soll hier noch ein Fall von beginnender Dementia paralytica erwähnt werden, bei dem sich vor zwei bis drei Monaten erschwerte Beweglichkeit der Zunge und Veränderung im Sprechen einstellte. Das Schlucken ging gut von statten. Die Function der Kehlkopfmuskulatur war ebenfalls ungestört; bei Besichtigung des Gaumens zeigte sich jedoch, dass derselbe keine prompten Bewegungen ausführte, sondern bei der Aufforderung zur Phonation in der continuirlichen Bewegung kleine Unterbrechungen, ruckweise Elevationsbewegungen machte, auf dem Wege ein- bis zweimal stehen blieb, ja sogar nach abwärts sich bewegte, bis er schliesslich an der hinteren Rachenwand angelangt war. Diese atactischen Bewegungen beruhen insoferne auf einer Störung in der Coordination einer Muskelgruppe, als ja auch bei der einfachen Hebung des Velum die Antagonisten stets in Function sind und sich im Zustande von Spannung befinden.

II. Die hyperkinetischen Störungen des Gaumensegels.

Es sollen nun die hyperkinetischen Störungen des Velum, soweit sie von dem hier zu erörternden Standpunkte in Betracht kommen, besprochen werden. Man unterscheidet auch hier tonische und klonische Krämpfe der Gaumenmuskeln.

Tonischer Krampf.

Beim tonischen Krampfe bestehen die subjectiven Symptome in einem Gefühle von Druck im Halse und in Verstärkung der eigenen Stimme, Autophonie, deren Zustandekommen durch Offenbleiben der Tuba Eustachii erklärt wird. Das Gaumensegel wird dabei energisch hinaufgezogen und an die hintere Rachenwand angedrückt. Betheiligen sich andere Rachenmuskeln an dem Tonus nicht, so werden die Gaumenbogen durch Hebung des Velum gedehnt und mehr oder weniger senkrecht gespannt, in anderen Fällen hingegen nähern sie sich auch der Medianlinie. Zuweilen wird dabei der Kehlkopf gehoben, und wie bei den Lähmungen, so wird auch hier bisweilen eine gleichzeitige Affection der Zunge beobachtet, indem sich dieselbe nach oben wölbt; manchesmal gesellt sich auch Krampf der Gesichtsmuskeln hinzu.

Klonischer Krampf.

Der klonische Krampf des Gaumens erzeugt ein eigenthümlich knackendes Geräusch, das Velum wird in kürzeren oder längeren Zwischenräumen bis zu 140mal in der Minute gehoben und an die hintere Rachenwand angedrückt. Das Zäpfchen wird durch Contraction des Azygos uvulae verkürzt und nach hinten oben gezogen. Zuweilen gelingt es rhinoskopisch, die Entfernung der vorderen Lippe des Tubenwulstes von der hinteren zu sehen, und manchesmal sind dabei gleichzeitig Krämpfe der Muskulatur der Zunge, des Kehlkopfes und des Tensor tympani vorhanden. Durch Druck auf den weichen Gaumen, auf die Zungenwurzel oder den N. occipitalis minor gelingt es zuweilen, das Geräusch zu sistiren.

Die anderweitigen Erscheinungen, unter welchen die Krämpfe, insbesondere bei Betheiligung der anderen Rachenmuskeln einhergehen, namentlich die Störungen der Deglutition, die den Kranken auch der Gefahr der Inanition aussetzen, sollen hier nicht näher erörtert werden.

Das Geräusch beruht nach J. Müller[1]) auf einer willkürlichen Contraction des Tensor Tympani, wobei das Trommelfell nach innen gezogen und ein knatterndes Geräusch erzeugt wird. Auch Hartmann lässt das Geräusch im Mittelrohre durch abwechselnde Spannung und Erschlaffung des Trommelfelles oder Verschiebung der Gehörsknöchelchen in Folge von Contractur des Tensor tympani entstehen. Nach Hyrtl[2]) rührt es vom Tensor und Levator palati mollis her. Politzer hingegen[3]), Böck[4]) und Küpper[5]) leiten das Geräusch von einem Krampf des Tensor veli palatini ab. Politzer hat nachgewiesen, dass das Geräusch durch abwechselndes Schliessen und Oeffnen der Ohrtrompete erzeugt wird, und auch Schech[6]) leitet das Geräusch von den Bewegungen der schleimverklebten Tuben im Moment der Contraction des Levator und Tensor veli palatini ab. Nach Williams[7]), der einen klonischen Krampf des Velum bei einem zwölfjährigen Mädchen in Folge von Schreck beschreibt, entsteht das Geräusch in dem Momente, in welchem das Velum den Fornix pharyngis verlässt, und zwar dadurch, dass dabei an dieser Stelle ein leerer Raum entsteht. Es ist jedoch unwahrscheinlich, dass das Geräusch hier entsteht, denn so hoch, bis zum Fornix erhebt sich das Velum überhaupt nicht.

Wahrscheinlich gibt es verschiedenartige Geräusche: erstens solche, welche durch Contraction des Tensor tympani entstehen, zweitens solche, welche beim Schlucken und bei willkürlicher Contraction des Tensor palati mollis durch Ablösung der Tubenwände von einander oder durch Verschiebung der Knorpelstücke, aus denen die Tuba Eustachii zuweilen zusammengesetzt ist, entstehen, und schliesslich wäre es auch möglich, dass es (schnalzende) Geräusche gibt, die wie im Falle von Nienaus[8]) in letzter Linie nicht durch Contraction des Levator und Tensor palati mollis, sondern hauptsächlich durch kräftige Contraction der Antagonisten, der Mm. palato-pharyngei entstehen, indem das Velum rasch von der hinteren Rachenwand abgehoben wird.

[1]) Müller, Handbuch der Physiologie des Menschen. 1840. II. Bd. Seite 439.
[2]) Hyrtl, Top. Anat. 1857.
[3]) Politzer, Ueber die willkürlichen Bewegungen des Trommelfelles. Wiener Medicinalhalle. 1862.
[4]) Archiv für Ohrenheilkunde. 1867. II. Bd. Seite 202.
[5]) Archiv für Ohrenheilkunde. 1873. I. Bd. Seite 296.
[6]) Schech, Klonische Krämpfe des weichen Gaumens mit objectivem Ohrgeräusch in Folge von Trigeminusneuralgie. Münchener med. Wochenschrift. 1886. Nr. 22.
[7]) Williams, Ein Fall von klonischem Krampf der Gaumenheber, wodurch ein rhythmisches, tickendes Geräusch hervorgebracht wurde. Zeitschrift für Ohrenheilkunde. 1885. 2. u. 3. Heft.
[8]) Sitzungsbericht des Vereines der Aerzte in Steiermark. 1873. 23. Jänner.

Fall von Politzer.

Politzer[1]) konnte in einem Falle das Abziehen des vorderen membranösen Theiles der Tuba von dem hinteren knorpeligen Theile constatiren und mit dem dadurch entstandenen Geräusche war immer gleichzeitig eine Bewegung des Gaumensegels verknüpft.

Fall von Böck.

Böck[2]) beschreibt einen Fall, in dem ein Knacken im Ohre vorhanden war, das man sehr gut durch Auflegen des Ohres oder durch das Otoskop hören konnte. Das Geräusch war isochron mit dem Puls und gleichzeitig waren auch Hebungen (1 Millimeter) und Senkungen des Gaumensegels vorhanden. Bei der rhinoskopischen Untersuchung sah man, wie die vordere Lippe von der hinteren abgezogen und derselben wieder genähert wurde.

Fall von Nienaus.

Nienaus[3]) berichtet einen Fall, in dem ein schnalzendes Geräusch 30—60mal in der Minute entstand. Keine Betheiligung des Facialis.

Fall von Küpper.

In dem Falle von Küpper[4]) war zugleich mit dem Geräusch Heben des Kehlkopfes, des Bodens der Mundhöhle, der Zungenwurzel und des weichen Gaumens vorhanden, während sich dabei die Schenkel der Gaumenbogen näherten. Auch vorübergehende Zuckungen in der Muskulatur des Auges, der Nase und des Mundes waren bemerkbar.

Fall von Leube.

Ziem[5]) erwähnt eine Kranke von Leube, bei der es sich um einen höchst seltenen Fall von Betheiligung des weichen Gaumens an diffusen Facialiskrämpfen handelte und durch die krampfhafte Contraction des Velum und der Uvula ein zischendes Geräusch entstand.

Fall von Oppenheim.

In dem Falle von Oppenheim[6]) war Intentionszittern des Kopfes und der oberen Extremitäten, und rhythmische Zuckungen des Velum und der Kehlkopfmuskulatur mit Schling- und Sprachstörungen zwei Monate hindurch vorhanden. Die Obduction ergab einen Kleinhirntumor mit mechanischer Compression der Medulla oblongata und der Brücke und Hyperaemie sowie Blutaustritte an den Accessorio-Vaguswurzeln, welche sich schon in einem ziemlich vorgeschrittenen Stadium von Atrophie befanden. Der Facialis war intact.

Fall von Schech.

Schech[7]) beschreibt einen Fall von Trigeminus-Neuralgie mit heftigen Schmerzen im Rücken und in der Tiefe der Nase, bei dem das

---

[1]) Politzer, l. c.
[2]) Böck, l. c.
[3]) Nienaus, l. c.
[4]) Küpper, l. c.
[5]) Ziem, Ueber einige seltene Affectionen des Gaumensegels. Monatsschrift für Ohrenheilkunde. 1879. Nr. 10.
[6]) Citirt nach Gottstein, Neurolog. Centralblatt. 1884. Nr. 5.
[7]) Schech, l. c.

Velum 40—120mal in der Minute hinaufgezogen wurde; es waren auch Contractionen des Azygos uvulae vorhanden, ferner wechselweise Entfernung und Annäherung der Vorderlippen des Tubenwulstes von der hinteren Lippe, so dass die Diagnose auf klonischen Krampf des Levator, Tensor und Azygos uvulae gestellt wurde, und schliesslich waren auch Zuckungen im Gesichte mit schwacher Rotation des Kopfes nach rechts und hinten vorhanden.

Fall von Seifert.

In dem Falle von Seifert[1]) war Verstopfung der Nase, heftiger Stirnkopfschmerz und Zuckungen im Facialisgebiete, hie und da auch verbunden mit leichten Rotationen des Kopfes nach rechts und hinten, vorhanden. Nach einem Jahre stellten sich starke Zuckungen des weichen Gaumens mit einem eigenthümlich knackenden Geräusche ein. Allmälig wurden die Zuckungen im Gesichte geringer und die Contractionen des weichen Gaumens nahmen einen rhythmischen Typus an. Unterbrochen wurden diese Zuckungen durch Contractionen des Zungenrückens und der Zungenbasis und durch Hebung des Kehlkopfes. Dass es sich um eine reflectorische Reizung durch eine hypertrophische Rhinitis handelte, geht aus der Krankengeschichte und dem zeitweiligen Erfolge der Chromsäureätzungen bestimmt hervor.

Fall von Shadle.

Shadle[2]) beschreibt einen Fall, in dem durch Veränderungen in der Nase rhythmische choreaartige Zuckungen des Gaumensegels, verbunden mit einem eigenthümlich knackenden Geräusche, entstanden. Dass im Facialisgebiete Störungen vorhanden gewesen wären, ist nicht erwähnt.

Motilitätsstörungen in anderen Hirnnerven.

In vielen Fällen waren demnach zugleich mit den klonischen Krämpfen des Gaumensegels auch Affectionen der Zunge und der Kehlkopfmuskulatur vorhanden. Auch im Facialisgebiete zeigten sich Störungen, aber sie traten nicht immer gleichzeitig mit denen des Gaumensegels auf, und in dem Falle von Seifert schwanden sie in dem Masse, als der Krampf des Velum zunahm. Und was andererseits den Anschluss von Gaumenkrämpfen an den Facialiskrampf betrifft, so sagt Erb: „Von Bewegungen des Gaumensegels während des Krampfes (des Facialis) finde ich nirgends etwas erwähnt, habe solche auch in den mir zur Beobachtung gekommenen Fällen nicht constatiren können," — und Eichhorst führt an, dass beim mimischen Gesichtskrampfe die Gaumenmuskeln „immer unbetheiligt" bleiben. Dagegen fand ich einen derartigen Fall, den oben erwähnten Fall von Leube in der Literatur verzeichnet.

[1]) Seifert, Klonische Krämpfe des weichen Gaumens mit objectivem Ohrgeräusch in Folge von chronischer Rhinitis. Internationale klin. Rundschau. 1887. Nr. 29.

[2]) Shadle, Amerik. rhinolog. Assoc. Cincinnati. 1888.

Aus den bisherigen Darlegungen und angezogenen klinischen Beobachtungen geht demnach hervor, dass die Bewegungsstörungen des Gaumensegels, speciell die des Levator palati mollis, mit Erkrankungen im Bereiche des Accessorio-Vagus zusammenhängen. Es liegt keine Beobachtung vor, aus der ein gegentheiliger Schluss gezogen und eine Erkrankung des Accessorio-Vagus bei einer vorhandenen Motilitätsstörung des Gaumensegels mit Sicherheit ausgeschlossen werden könnte. Weder die gleichzeitig mit Motilitätsstörungen im Gebiete des Facialis beobachteten Fälle von Lähmung des Velum noch jene von Spasmen deuten direct auf eine Abhängigkeit der Bewegungsstörungen des Gaumensegels von der vorhandenen Erkrankung des Facialis hin. Dass dieser Satz nach den Ergebnissen der anatomischen Untersuchungen und physiologischen Forschungen, auf die wir nun zu sprechen kommen, noch entschiedener wird formulirt werden müssen, werden wir sogleich hören.

III. Anatomie und Physiologie.

Angaben über Abhängigkeit des Velum Facialis.

Was nun die Anatomen und Physiologen betrifft, so vertritt Longet[1]) die Ansicht, dass der Facialis den Levator palati mollis beherrscht, trotzdem er ebenso wie Debrou[2]) bei Reizung des Facialis in der Regel keine Contractionen im Gaumensegel erhielt. Auch Valentin[3]) behauptet, dass das Velum vom Facialis versorgt werde; doch erbringt er keine Beweise hiefür, indem auch seine Versuche fast ausnahmslos negativ ausfielen. Nuhn[4]) spricht sich auf Grund seiner Thierversuche zu Gunsten der Innervation des Levator palati mollis durch den Facialis aus, trotzdem er einmal bei einem Enthaupteten[5]) durch Reizung des Glosso-pharyngeus, Accessorius und Vagus Contractionen im Gaumensegel bekam und bei Reizung des Facialisstammes ein eigentliches Heben nicht wahrnehmen konnte. Langer[6]) sagt: „Der Zweig isolirt sich (vom Facialis) bereits im Knie und geht durch den Sulcus petrosus auf der oberen Pyramidenfläche zum N. vidianus, dessen weisse Portion er bildet, und gelangt endlich zum G. spheno-palatinum des zweiten Trigeniumsastes . . . er beherrscht den Levator palati“ — und nach Hyrtl[7]) ermöglichen es die vom Communicans zum G. spheno-palatinum hinüberziehenden Fasern, „dass die . . . Nn. palatini descendentes auch gewisse Gaumenmuskeln (Levator palati mollis und Azygos uvulae) versorgen können . . ., wodurch bei einseitiger Lähmung des Facialis das Zäpfchen eine Abweichung

---

1) Longet, Journ. des connaissances médico-chirurgical von Trousseau & Libaudy. 1838.

2) Debrou, Thèse inaugural. 1831.

3) Valentin, De functionibus nervorum cerebralium et nervi sympathici libri quatuor. Bern 1839.

4) Nuhn, Versuch über den Einfluss des N. facialis auf die Bewegungen des Gaumensegels. Heidelberg 1849.

5) Nuhn, Versuch an einem Enthaupteten, nebst erläuternden Versuchen an Thieren. Zeitschrift für rat. Medicin. N. F. III. Bd. Seite 129.

6) Langer, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 1865.

7) Hyrtl, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 1875.

nach der gesunden Kopfseite zeigt". Wie Merkel[1]) ausführt, sendet das G. geniculatum „durch den N. petrosus superficialis major Fasern nach dem G. nasale, welche endlich in den Gaumenmuskeln anlangen, woher es sich erklärt, dass bei centraler Lähmung des N. facialis auch Lähmung der entsprechenden Gaumenseite mit Schiefstand des Zäpfchens nach der gesunden Seite hin beobachtet wird". Wagner[2]) sagt: „Die übrigen Gaumenmuskeln werden vom Facialis versorgt, der Levator Veli und Azygos uvulae vom R. palatinus superior, sogenannten N. petrosus superficialis major", und an anderer Stelle[3]) lässt S. Meyer die Gaumenfasern „aller Wahrscheinlichkeit nach" ihren Verlauf durch den N. petrosus superficialis major nehmen; das Auftreten der Lähmungserscheinungen im Gaumensegel „gibt einen Fingerzeig dafür, den Sitz der Nervenläsion im Niveau des G. geniculatum oder centralwärts zu vermuthen".

Zerfaserungen des N. petrosus superfic. maj.

Was die Zerfaserungen betrifft, welche im G. geniculatum vorgenommen wurden, so verfolgten einige Forscher, Warrentrapp[4]), Cloquet[5]) und Hirzel[6]) die Fasern in ihrem weiteren Verlaufe peripherwärts im Stamme des Facialis; Bidder[7]) hingegen sah sie nur centralwärts verlaufen, während Andere, insbesondere Longet[8]), Beck[9]), Arnold[10]) und Frühwald[11]) die Fasern des N. petrosus superficialis major theils central-, theils peripherwärts verfolgen konnten. Da jedoch eine Verfolgung derselben bis an ihr Endziel nicht möglich war und Hein[12]) hervorhebt, dass ihm eine Verfolgung der Nervenfäden durch den Gaumenkeilbeinknoten in die Gaumennerven nicht geglückt ist, so ist die Annahme, dass diese Fasern durch das G. spheno-palatinum mittelst der Nn. palatini zum Levator palati mollis verlaufen, nicht einwandfrei.

---

[1]) Merkel, Handbuch der top. Anatomie. 1890.
[2]) Wagner, l. c.
[3]) III. Bd., I. Th., S. 255.
[4]) Warrentrapp, Observationes anatomicae de parte cephalica nervi sympathici ejusque conjunctionibus cum nervibus cerebralibus. Frankfurt 1831.
[5]) Cloquet, Traité d'anat. descript. Paris 1832.
[6]) Journ. complem. du Dictionnaire des sciences med. XXII.
[7]) Bidder, Neurologische Beobachtungen. Dorpat 1836.
[8]) Longet, Traité de Physiol.
[9]) Beck, Untersuchungen über einzelne Theile des VII. und IX. Hirnnerven. Paris 1847.
[10]) Arnold, Handbuch der Anatomie des Menschen. 1850.
[11]) Frühwald, Ueber die Verbindung des N. petrosus superficialis major mit dem genu Nervi facialis. Sitzungsbericht der kais. Akademie der Wissenschaften in Wien. 1876. Bd. LXXIV.
[12]) Hein, Ueber die Nerven des Gaumensegels. Müller's Arch. 1844.

Angaben über doppelte Velum-innervation.

Eine Reihe von Autoren leitet die motorischen Nerven des Gaumensegels vom Facialis sowohl als auch vom Accessorio-Vagus ab. Henle[1]) bespricht einerseits die Möglichkeit, dass das Velum vom Facialis innervirt wird: „Die schräge Stellung der Uvula bei einseitiger Lähmung des Facialis, sofern die Ursache der Lähmung im Centralorgan oder im Schläfenbein liegt, spricht dafür, dass die Gaumenmuskeln ihre Nerven zum Theil vom Facialis empfangen; und weiter, da dies nur auf dem Wege vom Knie des letztgenannten Nerven durch den N. petrosus superficialis major, das G. nasale und die Nn. palatini möglich ist, dass der N. petrosus superficialis major motorische Fasern führt, die vom G. geniculatum zum G. spheno-palatinum ziehen," wenn auch der directe experimentelle Beweis für diese Ansicht „noch nicht mit der wünschenswerthen Sicherheit" geführt ist; andererseits hingegen leitet er die motorischen Fasern des Levator vom Plexus pharyngeus ab, dessen terminale Zweige „wahrscheinlich gemischter Natur sind. . . . Jedenfalls fällt den motorischen Fasern der Vaguswurzel des Plexus pharyngeus die Innervation des Petro-staphylinus und Palato-staphylinus zu".

Auch nach Luschka[2]) rühren die motorischen Fasern des Velum einerseits vom Facialis und andererseits vom Vagus (Rami pharyngei) her, und Schwalbe[3]) lässt ebenfalls die im N. petrosus superficialis major enthaltenen motorischen Fasern, welche aus dem Facialis stammen, durch das G. spheno-palatinum mit den Nn. palatini zum Gaumensegel gelangen, so dass „bei Facialislähmungen, deren Ursache centralwärts vom Hiatus Fallopiae sich befindet, Schiefstellung des Gaumensegels mit Abweichung nach der gesunden Seite beobachtet wird" — und andererseits steht es nach ihm fest, „dass ein Zweig des N. pharyngeus superior zum Levator Veli palatini und Azygos uvulae geht, so dass diese beiden Muskeln von zwei Seiten, vom Facialis und vom Vagus, innervirt werden".

Levator-Innervation vom Vagus.

Hingegen steht die Angabe, dass der Levator mit dem Facialis nichts zu thun hat und dass die motorischen Fasern desselben vom Vagus herstammen, vereinzelt da. Volkmann[4]) machte Versuche an frisch geschlachteten Thieren und fand, dass der weiche Gaumen vom Gesichtsnerven nicht bewegt wird, dass dagegen Bewegungen im Levator palati mollis bei Reizung der Vaguswurzeln entstehen. Ebensowenig konnte Hein[5]) bei seinen an geköpften Thieren vorgenommenen Versuchen durch

[1]) Henle, Handbuch der systematischen Anatomie. 1876.
[2]) Luschka, Die Anatomie des Menschen. 1865.
[3]) Schwalbe, Lehrbuch der Neurologie. 1881.
[4]) Volkmann, Ueber die motorischen Wirkungen der Kopf- und Halsnerven. Müller's Arch. 1840.
[5]) Hein, l. c.

Reizung des Facialis Bewegungen im Gaumensegel erzielen; hingegen traten sie stets bei Reizung der Vaguswurzel auf, und auch nach Zerstörung des Felsenbeinnerven erfolgten die Bewegungen der Muskeln stets bei Reizung des zehnten und elften Nerven, „wie sonst auch". Valentin[1]) hebt hervor, dass der Antlitznerv „längs des grossen Felsenbeinnerven und bis zum Gehirn angegriffen sein kann, ohne dass sich eine Schiefstellung des weichen Gaumens nothwendig verräth".

Beevor und Horsley[2]) geben an, beim Affen durch Reizung des Accessorius innerhalb der Schädelhöhle sowie nach seinem Austritte aus derselben Contractionen des Levator erzielt zu haben, und in meinen Versuchen[3]) an lebenden Thieren, Kaninchen, Hunden, Katzen und Affen, konnte ich nachweisen, dass der Facialisstamm niemals motorische Fäden zum Gaumensegel sendet, dass dieselben vielmehr in den Vaguswurzeln enthalten sind. In einer weiteren Reihe von Versuchen, die an anderer Stelle publicirt werden, konnte ich die motorischen Fasern des Levator von der Vaguswurzel bis zum Velum, und zwar in ihrem Verlaufe an der Seitenwand des Rachens, hinter der Mandel, hinauf bis über dieselbe verfolgen und insbesondere auch die auffallend rasche Abnahme der Erregbarkeit dieses Nervenfadens constatiren.

Die Levatorfasern, welche mit dem mittleren Wurzelbündel aus der Medulla oblongata treten, müssen nach unserer Ansicht als Vagus- und nicht als Accessoriuselemente betrachtet werden. Man kann nämlich im Allgemeinen entweder jene Fasern als zusammengehörig betrachten, welche demselben Kerne entspringen, oder diejenigen, welche mehr oder weniger zu einem Bündel geformt aus der Medulla oblongata austreten, oder schliesslich jene, welche sich zu einem Nervenstamme formiren.

Die letzte Bezeichnung ist in unserem Falle auch schon aus dem Grunde unhaltbar, weil sich die unteren Fasern des mittleren Wurzelbündels sowohl, als auch die des R. int. Access. dem Accessoriusstamme im Foramen jug. zwar anlegen, ihn aber sogleich wieder verlassen. Wollten wir nun weder das periphere Verhalten noch den gemeinschaftlichen Austritt der Levatorfasern mit jenen des mittleren Wurzelbündels aus der Medulla oblongata für die Bezeichnung als massgebend betrachten, so würde der centrale Ursprung derselben ausschlaggebend sein.

---

[1]) Valentin, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 1848.

[2]) Beevor und Horsley, Note on some of the motor functions of certain cranial nerves and of the three first cervical nerves in monkey. Proceed of the Royal Soc. of London. 1888. Bd. 44.

[3]) Réthi, Die Nervenwurzeln der Rachen- und Gaumenmuskeln. Sitzungsberichte der kais. Akademie der Wissenschaften in Wien. 1892. Juli.

Darkschewitsch[1]) gibt zwar an, dass für beide Portionen des Accessorius nur Ein Kern vorhanden sei: die laterale Zellgruppe des Vorderhorns und deren directe Fortsetzung in die Medulla oblongata, und dass auch zwischen der oberen Portion des Accessorius Willisii und dem Vagus eine ziemlich scharfe Grenze vorhanden ist; Schwalbe[2]) jedoch sagt, dass beide Accessoriusäste, d. h. der eigentliche Accessorius und jener Ast, der thatsächlich dem Vagus angehört, mit einander nichts zu thun haben und verschiedene Kerne besitzen, den einen im oberen Theile des Rückenmarks, den anderen hingegen in der Medulla oblongata. Auch nach Meynert[3]) ist der Vaguskern gleichzeitig der Kern des Accessorius, und Holl[4]) betrachtet den Ramus int. des Accessorius für einen Hirnnerven, oder vielmehr für einen Theil des Vagus, da seine Ursprungsfasern identisch sind mit denen des Vagus.

Darkschewitsch. Schwalbe. Meynert. Holl.

Wenn wir nun berücksichtigen, dass die motorischen Fasern des Levator im mittleren Wurzelbündel aus der Medulla oblongata austreten und — mit Ausnahme einer kurzen Strecke im Foramen jug. — auch im weiteren Verlaufe mit Vagusfasern an die Peripherie treten und insbesondere, dass sie mit den Fasern des mittleren Wurzelbündels auch einem gemeinsamen Kerne entspringen, so müssen alle im mittleren Wurzelbündel enthaltenen Nerven als zusammengehörig betrachtet und die Levatorfasern nicht als Accessorius-, sondern als Vaguselemente angesehen werden.

Die Levatorfasern sind Vaguselemente.

Der Tensor palati mollis wird nach übereinstimmender Ansicht der meisten Anatomen und Physiologen vom Trigeminus, und zwar von der kleinen motorischen Wurzel desselben versorgt; dass die Contraction dieses Muskels, wie bereits erwähnt, nur schwer constatirt werden kann, hängt mit der versteckten Lage desselben zusammen, und während Volkmann[5]) vom Trigeminus zum Gaumensegel keine Nerven treten lässt, hat Hein[6]) sich von der Contraction des Tensor palati überzeugen können, nachdem er den hinteren Bauch des hinter dem Haken des Flügelfortsatzes versteckten Muskels freigelegt hatte. Politzer[7]) hat an getödteten

Tensor palati mollis. Hein. Politzer.

[1]) Darkschewitsch, Ueber den Ursprung und den centralen Verlauf des N. Accessorius Willisii. Arch. f. Anatomie und Physiologie. 1885. Seite 361.

[2]) Schwalbe, l. c.

[3]) Meynert, Psychiatrie. 1884.

[4]) Holl, Ueber den N. Accessorius Willisii. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1874.

[5]) Volkmann, l. c.

[6]) Hein, l. c.

[7]) Politzer, Ueber eine Beziehung des Trigeminus zur Eustachischen Ohrtrompete. 1862

Hunden den Schädel zersägt und constatirt, dass die der vorderen Lippe entsprechende Schleimhautpartie nach aussen wich und das obere Stück der S-formigen Krümmung des Ostium pharyngeum Tubae bis zu einer, einen halben Millimeter betragenden Spalte sich erweiterte; und in meinen Versuchen an lebenden Thieren[1]) konnte ich mich bei Reizung des Trigeminus, nachdem ich die sehnige Ausbreitung des Tensor freigelegt und die Retraction derselben constatirt hatte, davon überzeugen, dass es sich hiebei um Contraction dieses Muskels handelt.

Eigene Versuche.

Aus den obigen Erörterungen geht zur Bestätigung der aus den klinischen Beobachtungen abgeleiteten Folgerungen hervor, dass der Levator seine motorischen Fasern vom Vagus, den Wurzeln und dem Kern desselben erhält, und dass weder anatomische Befunde noch physiologische Experimente dafür einen Beleg zu erbringen vermögen, dass der Levator vom Facialis motorische Elemente bekommt.

---

[1]) Réthi, l. c.

IV. Aetiologie.

Die Krankheitsprocesse, welche eine Gaumensegellähmung bedingen können, sind centraler oder peripherer Natur. Zu den centralen Ursachen gehören cerebrale Blutungen, Erweichungen, Abscesse, Tumoren, Syphilome u. s. w.; doch müssen diese aetiologischen Momente als seltene Vorkommnisse bezeichnet werden. Zu den häufigsten centralen Ursachen gehört die Degeneration der Kerne und Nerven des Hypoglossus-, Accessorius-, Vagus-, Facialis- (und oft auch des Glosso-pharyngeus-) Kernes, d. h. jener Process, der als Bulbärparalyse bezeichnet wird und bei dem die Gaumenlähmung als Theilerscheinung des oben theilweise beschriebenen bulbären Symptomencomplexes auftritt. Der Process kann auf eine Seite beschränkt bleiben, in der Regel tritt er jedoch dabei doppelseitig auf. Ferner kommt die Gaumensegellähmung ebenfalls nur als Theilerscheinung bei der Tabes, der progressiven Muskelatrophie, der multiplen Hirn- und Rückenmarks-Sclerose, der acuten aufsteigenden Paralyse und Hysterie vor, und was die Krampfzustände des Velum betrifft, so sollen nur Tetanie, Hydrophobie und Paralysis agitans erwähnt werden.

Centrale Erkrankungen.

Nicht selten haben die veranlassenden Momente ihren Sitz an der Schädel- und Hirnbasis, insbesondere in der hinteren Schädelgrube. Die Medulla kann auf acute Weise eine Compression erleiden, nämlich in Folge von Traumen, durch Fractur und Luxation der oberen Halswirbel, oder die Compression findet allmälig, insbesondere durch Tumoren, Geschwülste der Dura, vom Knochen ausgehende Neubildungen, entzündliche Processe, Caries des Hinterhauptes und der ersten zwei Halswirbel und durch Aneurysmen der A. vertebralis und basilaris statt. Befindet sich der Tumor oder die Caries in der Nähe des Foramen jugulare, so werden die Nervenstämme selbst umso eher in Mitleidenschaft gezogen werden, als sie, von Knochen umgeben, nach keiner Seite hin ausweichen können.

Compression innerhalb der Schädelhöhle.

Noch mehr können die Nerven nach ihrem Austritte aus der Schädelhöhle durch verschiedenartige Schädlichkeiten getroffen werden. Wir finden als Ursache der Gaumensegellähmung verzeichnet jene

Läsionen ausserhalb der Schädelhöhle.

Processe, welche den Facialis in seinem Verlaufe im Fallopischen Canal beeinträchtigen, insbesondere Erkrankungen des Mittelohres, Caries des Felsenbeines und Fortleitung der Entzündung auf den Nervenstamm, wenn sich der Process nicht peripher, sondern centralwärts vom G. geniculatum geltend macht. Inwiefern jedoch diese Momente in Betracht zu kommen haben, und dass es sich dabei in manchen Fällen nicht nur um eine Affection des Facialis, sondern höchst wahrscheinlich auch des Vagus handelt, wurde oben des Näheren ausgeführt.

Was nun den Vagus betrifft, in den die Levatorfasern nach physiologischen und anatomischen Untersuchungen und einer Reihe von unanfechtbaren klinischen Beobachtungen verlegt werden müssen, so kann derselbe nach seinem Austritte aus der Schädelhöhle durch chirurgische Eingriffe, viel häufiger jedoch durch Tumoren am Halse in Mitleidenschaft gezogen werden. Je härter die Geschwulst und je fester die Unterlage, an welche der Nerv angedrückt werden kann, desto sicherer wird es im weiteren Verlaufe zu Lähmungserscheinungen kommen. Weiche Geschwülste werden zu keiner Leitungsstörung führen, und daraus erklärt sich auch das verhältnissmässig seltene Vorkommen von Velumparalysen in Folge von vergrösserten Mandeln, trotzdem sich der motorische Gaumennerv in unmittelbarer Nähe derselben befindet.

Hypertrophie der Tonsillen.

Die Mandel ist an und für sich von ziemlich weicher Consistenz und der Nerv kann einem solchen mehr oder weniger abgerundeten Tumor leicht nach der einen oder anderen Seite hin ausweichen; doch scheint die isolirte Gaumensegellähmung in Folge von Mandelhypertrophie nicht so überaus selten vorzukommen, wie man aus der geringen literarischen Ausbeute schliessen müsste, vielleicht nur aus dem Grunde, weil diese Fälle nur wenig beachtet und noch weniger publicirt werden. Der nasale Beiklang der Stimme wird zwar in der Regel bei der Hypertrophie der Tonsillen hervorgehoben, doch ist nicht von einer Motilitätsneurose, einer Parese des Velum die Rede, sondern zumeist nur von einer mechanischen Behinderung der normalen Beweglichkeit des Velum. Bresgen[1]) sagt: „Das Gaumensegel ist je nach dem Grade der Vergrösserung der Mandeln mehr oder weniger unbeweglich", und ob in den von Ouspenski[2]) beschriebenen Fällen die Mandelhypertrophie oder die geschwollenen Hals- und Submaxillardrüsen („l'engorgement des glandes du cou et sous-maxillaires accompagnait souvent l'hypertrophie tonsillaire") Ursache der Deviation des Zäpfchens waren, ist nicht mit Sicherheit zu ersehen.

[1]) Bresgen, Krankheits- und Behandlungslehre der Nasen-, Rachen-, Mundhöhle und des Kehlkopfes. 1891.

[2]) Ouspenski, l. c.

Viel eher kann eine Leitungsstörung durch ein Convolut von harten, den Nerven allseitig umschliessenden Drüsen bedingt werden, und am ehesten werden harte Geschwülste, besonders Carcinome zu Lähmung führen, wobei ausserdem noch in Betracht kommen muss, dass der Nerv nicht nur einfach zur Seite gedrängt, sondern in den carcinomatösen Process selbst einbezogen wird. Dasselbe gilt von Sarcomen, und auch anderweitige harte Geschwülste werden leicht zu einer Compression des Nerven führen, namentlich wenn sie in der Nähe des Foramen jug. ihren Sitz haben, wo der Nerv dem Tumor nicht ausweichen kann.

Harte Tumoren.

Ein Nerv kann nämlich einem ziemlich bedeutenden Drucke ausgesetzt sein, ohne dass die centrifugale Leitung eine Unterbrechung zu erleiden braucht. Wir wissen aus den Versuchen von Zederbaum[1]), dass der Nerv beim Anlegen einer Klemme seine Reflexerregbarkeit wohl verlieren kann, seine motorische und elektrische Erregbarkeit jedoch dadurch nicht verliert, und dass in der centrifugalen Leitung keine Unterbrechung eintritt. Für das Zustandekommen eines so intensiven Druckes sind die Verhältnisse höchst ungünstig, und wenn eine vollständige Lähmung eintreten soll, muss der Druck sehr bedeutend und die Härte der Geschwulst eine hochgradige sein.

Versuche von Zederbaum.

Zu den häufigsten Ursachen der Gaumenlähmung gehören Infectionskrankheiten, Typhus, Scarlatina, Variola und vor allen anderen die Diphtherie. Die diphtheritische Lähmung tritt zumeist in der zweiten bis dritten Woche nach überstandener Krankheit, nicht selten aber auch später auf, und variirt, was ihre Häufigkeit betrifft, insbesondere auch nach dem Charakter der Epidemie. Bei dieser Lähmung schreitet der Process mit Wahrscheinlichkeit von der Peripherie, den Nerven entlang gegen das Centrum fort und übergreift schliesslich auch auf dieses. Es ist namentlich durch die Untersuchungen von P. Meyer[2]) sichergestellt, dass es sich um eine reine Degeneration in den vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln, und insbesondere im peripherischen Nervensystem handelt, denn die Nerven sind der Sitz ganz unverkennbarer und ungemein ausgebreiteter Veränderungen. Er constatirte in einer grossen Anzahl von Untersuchungen nicht nur Zerklüftung des Markes, Vermehrung der Kerne der Schwann'schen Scheide, sondern auch eine totale Zerstörung und Umwandlung in Körnchenzellen, kurz alle Veränderungen, wie sie unter dem Namen einer parenchymatösen Neuritis zusammengefasst werden, und fand diese Veränderungen im Accessorius, im Stamme

Infectionskrankheiten.

Diphtherie.

---

[1]) Zederbaum, Du Bois-Reymond's Arch. f. Physiologie. 1883. Seite 161.

[2]) P. Meyer, Anatomische Untersuchungen über diphtheritische Lähmungen. Virchow's Arch. 1885.

der Vagi, am Halse und ihrem weiteren Verlaufe und insbesondere auch im Plexus pharyngeus.

Einfache Angina.

Aber nicht nur Diphtherie, sondern auch einfache Anginen und sogar Herpes des Rachens können zu einer consecutiven Velumlähmung führen. Solche Fälle sind beschrieben von Maingault[1]), Gubler[2]), Broadbent[3]), Beall[4]), Coutts[5]), u. s. w. Man könnte sich freilich bei diesen Anginen auch jenen Autoren anschliessen, welche annehmen, dass diphtheritische Anginen auch ohne diphtheritischen Belag vorkommen, und dass man den Charakter derselben eben aus der nachfolgenden Paralyse oder aus einer stattgefundenen Uebertragung von dieser scheinbar katarrhalischen Form erkennt, wobei eine andere Provenienz des diphtheritischen Virus freilich nur in seltenen Fällen ausgeschlossen werden kann.

Rheumatische Lähmung.

Zuweilen tritt die Lähmung plötzlich ohne bekannte Veranlassung und greifbare Ursachen durch Erkältung ein. Diese rheumatischen Formen dürften auf einer entzündlichen Affection des Nervenstammes, einer Neuritis, beruhen.

Myopathische Lähmung.

Nicht selten erscheint das Velum in Folge von acut-entzündlichen Processen, und zwar nicht so sehr in Folge von einfachen, oberflächlichen Katarrhen, als vielmehr in Folge von submukösen Entzündungen gelähmt, insbesondere wenn sich das peritonsilläre Gewebe oder die Gaumenbogen an der Entzündung betheiligen. Beim tiefer gehenden Entzündungsprocesse werden entweder die Muskeln direct, oder die zu den einzelnen Muskelfibrillen führenden Nervenfäden beeinflusst und in ihrer Function beeinträchtigt. Erwähnt soll werden, dass bei chronischen Katarrhen, namentlich bei Hypertrophie der Gaumenschleimhaut nebst Schwächung der Levatoren auch Anaesthesie der vorderen Fläche des Velum beobachtet wurde — Gr. Macdonald[6]).

Diese im Allgemeinen als myopathische Lähmungen bezeichneten Functionsstörungen, die wir nur berührt haben wollen, gehören eigentlich ebensowenig hieher, als die durch Gummen und Neubildungen im Gaumen selbst oder durch Narben bedingten Behinderungen der freien Beweglichkeit des weichen Gaumens, oder die in der Nähe des Velum befindlichen Tumoren, adenoiden Vegetationen etc., welche die Bewegungen des Velum mechanisch behindern.

---

[1]) Paris 1853.
[2]) Arch. de Méd. 1860—61.
[3]) Lancet 1871.
[4]) St. Louis. Med. et Surg. Journ. 1886.
[5]) British. Med. Journ. 1888.
[6]) Gr. Macdonald, The paretic palate. Journ. of laryngology. 1887 August.

Reflexneurosen.

Ferner kann eine Leitungshemmung und Lähmung des Gaumensegels auch auf reflectorischem Wege durch Vermittlung des Centrum, insbesondere durch Krankheiten der Nase und des Nasenrachenraumes bedingt werden. Verhältnissmässig oft werden spastische Zustände, namentlich klonische Krämpfe, reflectorisch hervorgerufen und ich erinnere an die oben erwähnten klinischen Beobachtungen, in denen insbesondere Erkrankungen der Nase, Rhinitiden und Caries des Siebbeins auf reflectorischem Wege Motilitätsstörungen im Gaumen erzeugten. Zur Auslösung derselben ist eine gewisse neuropathische Disposition, eine gesteigerte Reizbarkeit des ganzen Nervensystems oder auch nur einzelner Nerven, speciell des Trigeminus und insbesondere auch des Glosso-pharyngeus nothwendig.

Degeneration des Recurrens.

Schädlichkeiten, welche den Recurrens treffen, sind nicht im Stande, Reflexe auszulösen; es wurde bereits erwähnt, dass dieser Nerv keine centripetal leitenden Fasern führt. Nun sind aber einige Fälle bekannt, in denen der Druck bloss auf den Recurrens stattfand und eine Compression des Ramus pharyngeus oder ein anderweitiger Process nicht angenommen werden konnte, und wo dennoch eine Gaumensegellähmung bestand oder vielmehr — ich erinnere an die zwei Fälle von Avellis — erst nach einiger Zeit (nach einem halben Jahr) hinzutrat. Ich habe oben bereits erwähnt, dass es sich in diesen Fällen vielleicht um eine gegen das Centrum fortschreitende Degeneration und ein Uebergreifen des Processes auf die Gaumennerven gehandelt hat.

V. Diagnose.

Die Erkennung der Gaumensegellähmung als solche bereitet keine Schwierigkeiten, namentlich wenn es sich um einen halbseitigen Process handelt; am deutlichsten tritt der Unterschied beider Hälften beim Phoniren hervor, und auch wenn eine geringe Parese einer Seite vorliegt, die man bei oberflächlicher Untersuchung übersehen könnte, kommt die Ungleichheit beider Hälften mehr oder weniger deutlich zum Ausdruck, wenn man anlauten lässt.

Auch die doppelseitige Lähmung ist leicht zu erkennen, wenn es sich um eine vollständige Paralyse handelt; der nasale Beiklang der Sprache, die Angaben des Kranken über Schwierigkeiten beim Schlucken, das Regurgitiren von Flüssigkeiten in den Nasenrachenraum u. s. w., genügen zumeist schon an und für sich zur Sicherstellung der Diagnose. Handelt es sich jedoch um eine leichte Parese, welche beide Seiten des Velum in gleicher Weise betrifft, und ist auch die Sprache nur wenig oder kaum merklich verändert, so ist eine genaue Untersuchung nothwendig, um constatiren zu können, dass sich das Velum nicht bis zur Berührung der hinteren Rachenwand erhebt und dass dabei etwas Luft in die Nase entweicht.

Es muss jedoch bemerkt werden, dass, so wie viele Menschen bei der pharyngoskopischen Untersuchung, beim weiten Oeffnen des Mundes und beim Niederdrücken der Zunge mit dem Zungenspatel das Gaumensegel krampfhaft hinaufziehen und die Mundhöhle hermetisch gegen den Nasenrachenraum abschliessen, Andere, ohne dass eine Motilitätsneurose vorläge, das Velum oft gerade bei der Untersuchung nicht vollständig an die hintere Rachenwand andrücken. Zuweilen überrascht man solche Personen beim ersten Einblick in den Rachen, und man kann sich bei denselben oft, indem man den Zungenspatel rasch einsetzt, davon überzeugen, dass die Function des Levator veli palatini eine normale ist. Lässt man überdies die Laute B und P aussprechen, so kann man bei nöthiger Aufmerksamkeit mit Sicherheit entscheiden, ob Luft in die Nase entweicht.

Es muss auch darauf gesehen werden, dass die Frontalebene des Körpers und des Kopfes zusammenfallen, beziehungsweise einander parallel stehen, und der Kopf nicht nach der Seite gewendet werde; es wäre dann nämlich eine Täuschung möglich, weil die Pars oralis pharyngis bei seitlicher Drehung des Kopfes auf einer Seite tiefer und das Velum in Folge dessen von der hinteren Rachenwand weiter absteht als auf der anderen.

Dass man das Verhalten des Zäpfchens allein weder zur Diagnose einer Lähmung überhaupt, noch auch insbesondere zur Bestimmung der Seite heranziehen kann, auf welcher sich die Läsion befindet, erhellt aus dem oben Gesagten. In den meisten Fällen sieht die Uvula zwar nach der gelähmten Seite hin, aber auch gegentheilige Angaben wurden gemacht. Ferner kann sich eine etwas vergrösserte Uvula an eine hypertrophirte Tonsille anlegen und schief erscheinen, wovon man sich aber durch Eingehen mit der Sonde überzeugen kann; doch kann sie thatsächlich nach einer Seite hin gekrümmt sein, ohne dass es sich um eine Lähmung zu handeln braucht.

Mechanische Behinderung der Beweglichkeit.

Leicht ist die Unterscheidung, ob es sich um eine mechanische Behinderung der freien Beweglichkeit oder um eine Neurose handelt; nicht selten ist nämlich der Nasenrachenraum derart mit adenoiden Vegetationen ausgefüllt oder es reichen Tumoren, insbesondere Nasenrachenpolypen, so weit herunter, dass das Velum von der hinteren Rachenwand weg weit nach vorne gedrängt erscheint und in seiner Motilität behindert wird; zuweilen sind die hinteren Enden der Muscheln so bedeutend vergrössert, dass sie der hinteren Fläche des Gaumensegels aufliegen, bis zur halben Höhe desselben oder noch tiefer herabreichen und die Bewegung desselben durch ihre Schwere beeinträchtigen. Aber gerade in solchen Fällen ist die rhinoskopische Untersuchung und die Entscheidung über die Natur der vorliegenden Functionsstörung leicht, und oft wird man, auch wenn der Nasenrachenraum ein sehr bedeutendes mechanisches Hinderniss für die Beweglichkeit des Gaumensegels enthält, an demselben, wenn es nicht gelähmt ist, einzelne, wenn auch nur geringe zuckende Bewegungen und insbesondere auch eine Verkürzung wahrnehmen können.

Die durch Entzündungen bedingten myopathischen Lähmungen werden an den vorhandenen entzündlichen Veränderungen, der starken Röthung, Schwellung und ödematösen Durchfeuchtung leicht zu erkennen sein, doch kann auch ein aus anderen Gründen gelähmtes Velum acut entzündet sein und auch narbige Verziehungen des Velum werden mit einer Neurose nicht leicht verwechselt werden.

So leicht es nun ist, das Vorhandensein einer Lähmung oder eines Krampfes des Velum zu erkennen, so schwer ist es zuweilen, Ursache und Sitz der primären Erkrankung festzustellen; doch wird es bei sorgfältiger Berücksichtigung der anderen vorhandenen Symptome im Bereiche des Vagus und hauptsächlich des Recurrens (einseitige Posticuslähmung verläuft zumeist symptomlos) sowie der Erscheinungen seitens anderer Hirnnerven, des Symptomencomplexes der Bulbärparalyse, der Tabes, der Erscheinungen der Hysterie etc. in der Regel gelingen, die Diagnose zu sichern und zu bestimmen, ob es sich um ein centrales, bulbäres oder cerebrales, oder um ein peripheres Leiden handelt.

Elektrisches Verhalten.

Mit Wahrscheinlichkeit wird sich der Sitz der Affection auch durch das Verhalten der gelähmten Nerven und Muskeln dem faradischen Strom gegenüber erkennen lassen, wenn die Untersuchung nicht vor der zweiten Woche nach Beginn der Lähmungserscheinungen vorgenommen wird. (Die elektrische Prüfung des Velum wird namentlich, da oft gleichzeitig auch Anaesthesie desselben vorhanden ist, nicht schwer sein.) Hat die Lähmung ihren Grund in einem destructiven Process im Gehirn, so ist die elektromuskuläre Erregbarkeit eine normale und kann mehrere Jahre hindurch normal bleiben. Liegt jedoch eine vollständige periphere Lähmung vor, so nimmt die elektromuskuläre Contractilität rasch ab und erlischt in der zweiten bis dritten Woche. Auf diese Weise wird man sich darüber Klarheit verschaffen können, ob der Process seinen Sitz in der Hirnsubstanz selbst hat, oder ob der Nerv in seinem peripheren Verlauf einer Compression ausgesetzt ist.

Hysterie.

Die hysterische Natur der Gaumensegellähmung wird sich oft schon durch den plötzlichen Beginn der Functionsstörung verrathen; zuweilen wird die Lähmung nicht bei allen Functionen des Velum gleichmässig auftreten: so z. B. äusserte sich in dem Falle von Müller[1]) die Lähmung nur durch die Veränderung der Sprache und beim Versuch, die Wange aufzublasen, während Fehlschlucken und Regurgitiren von Speisen durch die Nase nicht vorhanden war. Auch die plötzliche Heilung, die häufige Wiederkehr und das Abwechseln mit anderweitigen Functionsstörungen — im Falle von Müller mit Stimmbandlähmung — deuten auf Hysterie hin.

Reflectorische Motilitätsneurosen.

Schwierig wird es oft sein, zu entscheiden, ob es sich um eine rheumatische oder eine reflectorische Lähmung des Velum handelt. Was die letztere betrifft, so genügt es nicht nachzuweisen, dass gleichzeitig auch ein anderer Process vorhanden ist, weil ja z. B. ein Nasenleiden und

---

[1]) Müller, Zur Pathologie des weichen Gaumens. Charité-Annalen. 14. Jahrgang.

eine verborgene, die Motilitätsstörung des Gaumensegels bedingende Krankheit nebeneinander bestehen und einander coordinirt, voneinander jedoch unabhängig auftreten können; und wenn es auch zuweilen gelingt, durch Heilung einer in der Nase, im Nasenrachenraum oder in anderen entfernten Gebieten vorhandenen Krankheit die Gaumenaffection zu beheben, so lässt sich dennoch von vornherein die reflectorische Natur der vorliegenden Lähmung höchstens vermuthen und nur in seltenen Fällen mit Sicherheit erkennen. In derartigen zweifelhaften Fällen, wenn eine andere näher liegende Ursache nicht eruirt werden kann, ist man zumeist geneigt, die Lähmung auf Erkältung und eine rheumatische Neuritis zurückzuführen.

Insufficienz des Velum.

Erwähnt soll noch werden, dass sich der harte Gaumen in seltenen Fällen (infolge von mangelhafter Bildung) durch eine aussergewöhnliche Kürze auszeichnet, und dass dann der weiche Gaumen, der im Uebrigen normal gebildet ist, wegen des weiter nach vorne gerückten hinteren Randes des harten Gaumens bei seiner Hebung die hintere Rachenwand nicht zu erreichen vermag. Eine Verwechslung dieser sogenannten Insufficienz des Velum, wie sie zuerst von Roux und Demarquay, später von Passavant und in neuerer Zeit von Wolff[1]), Kayser[2]) und Lermoyez[3]) beschrieben wurde, mit einer functionellen Störung desselben, wird bei einiger Aufmerksamkeit leicht vermieden werden können.

Schliesslich muss hier noch bemerkt werden, dass bei gewissen Defecten im Gehörorgane eine ungleiche Entwicklung des Gaumensegels auf beiden Seiten vorkommt, die man bei oberflächlicher Untersuchung für eine Neurose ansehen könnte.

Dass das oben angegebene Schema der Facialislähmung zur Bestimmung des Sitzes der Läsion nicht verwerthet werden kann, braucht nach den bisherigen Auseinandersetzungen nicht erst besonders hervorgehoben zu werden.

---

[1]) Wolff, Berl. klin. Wochenschrift. 1882.
[2]) Kayser, Deutsche med. Wochenschrift. 1891.
[3]) Lermoyez, Ann. des mal. de l'oreille, du larynx etc. 1892.

VI. Prognose.

Die Prognose der Gaumensegellähmung hängt von dem bestehenden Grundleiden ab; ist dieses der Behandlung zugänglich und ist bis zur Einleitung der Therapie nicht zuviel Zeit verstrichen, so ist die Prognose günstig. Sind jedoch die primären Veränderungen zu weit vorgeschritten und hat das Grundleiden bereits bedeutende Zerstörungen angerichtet, ist ferner durch die lange bestehende Inactivität des Velum Atrophie der Muskeln eingetreten, so sind die Chancen ungünstig.

Handelt es sich um Tabes, Bulbärparalyse etc. und andererseits um Lyssa oder Tetanus, so wird man die Krankheit nicht aufhalten können, und auch wenn man in solchen Fällen dem Symptom der Gaumensegelneurose besondere Aufmerksamkeit schenken würde, könnte man nicht viel erreichen, namentlich da die Kräfte des Kranken durch die anderen, vom Grundleiden abhängigen Erscheinungen consumirt, insbesondere auch die Ernährung desselben durch Störung der Deglutition beeinträchtigt wird. Ist eine Lähmung der Zunge und der Rachenmuskeln vorhanden, d. h. jener Gebilde, welche den Zweck haben, erstens den Bissen unter grossem Druck gegen den Oesophagus zu schleudern, zweitens die an den Rachenwänden zurückbleibenden Speisereste nachträglich hinabzubefördern — Kronecker, Falk und Meltzer[1]), drittens zum Verschluss des Kehlkopfes beizutragen (Ueberlagerung des Zungengrundes, Verschluss der Glottis) und viertens den Bissen durch Ansaugung (M. stylopharyngeus) vom Kehlkopfeingang abzulenken[2]) und besteht ausserdem Unempfindlichkeit der Kehlkopfschleimhaut, so dass die in den Larynx hineingelangenden Partikelchen keinen Reflexhusten auslösen, so kommt es durch die primäre Erkrankung leicht zu ernsten Complicationen und zu letalem Ausgang in Folge von Schluckpneumonie.

---

[1]) *a)* Kronecker und Falk, Ueber den Mechanismus der Schluckbewegung. Du Bois-Reymond's Arch. 1880, S. 206. *b)* Kronecker und Meltzer. Ueber den Schluckmechanismus und dessen nervöse Hemmungen. Jahresber. d. Akad. d. Wissensch. in Berlin. 1881, 14. Jänner.

[2]) Réthi, Der Schlingact und seine Beziehungen zum Kehlkopfe. Sitzungsber. der k. Akad. d. Wissensch. in Wien. 1891, 15. October.

Bei syphilitischen Processen sind die Aussichten auf Heilung verhältnissmässig gut, und sind entzündliche Processe an der Hirnbasis, Tumoren, Caries u. s. w. vorhanden, so wird man die Prognose von der Natur der Geschwulst, beziehungsweise vom weiteren Verlaufe der Entzündung abhängig machen. Bleibt in solchen Fällen die elektrische Erregbarkeit der Nerven ein bis zwei Wochen hindurch normal, so kann es zur Heilung kommen, stellt sich jedoch Entartungsreaction ein, so kann der Process, wenn es überhaupt zur Heilung kommt, langwierig werden und zuweilen auch mehrere Monate in Anspruch nehmen.

Der Verlauf der rheumatischen Lähmungen ist in der Regel günstig, und zwar desto günstiger, je normaler sich die elektrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln verhält. Je mehr diese sinkt, desto ungünstiger die Prognose, und erlischt sie ganz, ist bereits Degeneration der Muskeln und Nerven eingetreten, so ist Heilung kaum mehr zu erwarten. In seltenen Fällen kommt es, wenn die Degeneration der Nerven nicht zu lange bestanden hat, noch zu einer Regeneration derselben, und es stellt sich wieder willkürliche Muskelbewegung ein; doch lösen manchesmal periphere Reize im Beginne noch keine Contractionen in den Muskeln aus, weil die regenerirten Nervenfasern noch kein Nervenmark besitzen.

Die diphtheritischen Lähmungen des Gaumensegels gehen in der Regel einer vollständigen Heilung entgegen und nur ausnahmsweise gibt es auch Fälle, in denen die Lähmung bleibend wird.

Anders verhält es sich mit den auf reflectorischem Wege ausgelösten Motilitätsneurosen des Velum. Abgesehen davon, dass es nicht immer gelingt, die Ursache einer solchen Störung festzustellen, wird man dieselbe, auch wenn man das primäre Leiden zur Heilung gebracht hat, nicht immer beheben können, zum Theil auch aus dem Grunde, weil sich bereits secundäre Veränderungen eingestellt haben können. Seifert konnte in seinem Falle die Abhängigkeit des klonischen Krampfes von dem vorhandenen Nasenleiden zweifellos feststellen und nach jeder Chromsäureätzung sistirten die Erscheinungen für acht bis vierzehn Tage; eine definitive Heilung konnte aber dennoch nicht erzielt werden.

VII. Therapie.

Die Therapie richtet sich einerseits gegen das Grundleiden und andererseits gegen das Symptom der Gaumenlähmung selbst. Man wird gegen die bulbären und cerebralen Krankheiten passende Massnahmen zu treffen haben und bei der Bulbärparalyse quere Durchleitung des galvanischen Stromes durch die Proc. mastoidei und galvanische und faradische Reizung der Muskeln vornehmen, sowie reflectorisch Schlingbewegungen auslösen, in der Weise, dass man die Anode an den Nacken und die Kathode an eine Seitenwand des Halses in der Kehlkopfgegend anlegt. Ausserdem wird man sich auch der anderen üblichen Behelfe bedienen, eine Kaltwassercur gebrauchen lassen und innerlich Argentum nitricum, Ergotin, Jodkali etc. verordnen. Doch sind die Erfolge bekanntlich nur minimal, so dass man sich darauf wird beschränken müssen, symptomatisch vorzugehen: bei weit vorgeschrittenem Process die Aufmerksamkeit insbesondere der Ernährung zuwenden und zur Ermöglichung des Schlingactes überhaupt, sowie zur Verhütung von Schluckpneumonie von der Schlundsonde Gebrauch machen.

Bulbärparalyse.

Bei Tabes wird man Galvanisation des Rückenmarkes und des Sympathicus vornehmen und insbesondere wenn der Verdacht auf Syphilis vorliegt, wie sonst auch in allen Fällen, in denen ein syphilitischer Process vermuthet wird, Quecksilber dem Organismus einverleiben und Jodkali oder Jodnatrium verordnen. Auch bei hysterischen Lähmungen ist Elektricität das souveräne Mittel, und oft wird man, wie überhaupt bei Hysterie, von der psychischen Behandlung und Suggestion glänzende Resultate zu verzeichnen haben.

Tabes. Syphilis.

Hysterie.

Bei zugänglichen bösartigen Tumoren muss operativ vorgegangen werden, sind hingegen, was allerdings selten der Fall, weiche, gutartige Geschwülste, insbesondere Lymphdrüsenschwellungen Ursache der Lähmung, so wird man auch durch interne Medication, Eisen, Arsenik, Leberthran u. s. w., sowie durch Pinselungen mit Jodtinctur zum Ziele gelangen. Ebenso wird man vergrösserte Mandeln, hauptsächlich auch

Geschwülste.

schon wegen der anderweitigen Folgeerscheinungen, der gestörten Athmung und des unruhigen Schlafes, ferner wegen des ungünstigen Einflusses auf die Entwicklung des Thorax, der Mitleidenschaft des Gehörs etc., einer entsprechenden Behandlung unterziehen.

Hypertrophie der Tonsillen.

In den acht Fällen von Gaumenlähmung bei meinen oben erwähnten 86 Hypertrophien der Tonsille ging ich fünfmal therapeutisch vor — in zweien von diesen behandelten Fällen waren auch bedeutende Drüsenschwellungen vorhanden. Die Behandlung bestand dreimal in Abtragung der Tonsille und zweimal in galvanocaustischer Verkleinerung derselben; in diesen fünf behandelten Fällen war die Parese des Velum zweimal zurückgegangen, in den anderen drei Fällen hingegen — wobei einmal Drüsenschwellung auf der gelähmten Seite vorhanden war — blieb sie unverändert bestehen, was begreiflich, da ja nur der tieferliegende Theil der vergrösserten Mandel, der durch den Eingriff wenig oder gar nicht beeinflusst wird, nicht aber das hervorragende Stück derselben einen Druck auf die Gaumensegelnerven ausüben kann.

Diphtherie.

Die besten Resultate erzielt man bei den diphtheritischen Lähmungen; in der Regel wird dabei der galvanische Strom quer durch die Wangen vor dem Ohre durchgeleitet, doch ist es, mit Rücksicht darauf, dass die Gaumensegelnerven mittelst der Aeste des Plexus pharyngeus ihrem Bestimmungsorte zugeführt werden, besser, die Elektroden dicht hinter dem Kieferwinkel, zwischen diesem und dem Processus mastoideus anzulegen; der Strom wird durch zwei bis fünf Minuten stabil angewendet.

Das Gaumensegel selbst wird direct faradisirt oder, wenn der Muskel seine Erregbarkeit für den faradischen Strom eingebüsst hat, galvanisirt, so dass eine directe sowohl als auch eine reflectorische Reizung bewirkt wird. Man benützt hiezu eine leicht gebogene oder katheterförmige, bis zur Spitze isolirte Elektrode, die in ein kleines Metallknöpfchen ausläuft und wie die Kehlkopfelektrode mit einer Unterbrechungsvorrichtung versehen ist, während die andere angefeuchtete Elektrode, die Anode aussen am Nacken oder besser, am Kieferwinkel angelegt wird. Die Dauer dieser Sitzungen soll ebenfalls nicht mehr als ein bis drei Minuten betragen und, wie in anderen Fällen, dürfen auch hier nicht zu starke Ströme angewendet werden; keinesfalls soll der Kranke dabei Schmerz oder eine anderweitige unangenehme Empfindung, insbesondere Schwindel verspüren. Erb [1]) räth den Strom so stark anzuwenden, „dass an der Zunge oder an den Lippen von der Schleimhaut aus deutliche Contractionen entstehen, wenn dieselben nicht am Gaumensegel selbst zu erzielen sind.“

---

[1]) Erb. l. c.

Auch von subcutanen Strychnininjectionen (Strychninum sulfuricum 1 : 10; hievon dreimal wöchentlich 1/4 bis 1/2 Prav. Spritze) wurden Erfolge gesehen, und mit Vortheil wendet man auch roborirende Mittel, Eisen, Arsenik u. s. w., an. Vilató [1] berichtet, in einem Falle von diphtheritischer Lähmung durch hypnotische Suggestion Heilung erzielt zu haben; bedeutende Besserung trat schon nach der ersten Sitzung ein und nach wenigen Sitzungen war der Erfolg ein vollständiger. Ob sich in diesem Falle die Lähmung in einem Stadium befand, in welchem sie von selbst zurückgegangen wäre, oder ob es sich um ein zufälliges Zusammentreffen eines diphtheritischen Processes mit einer nachfolgenden hysterischen Lähmung gehandelt hat, soll dahingestellt bleiben.

Reflexneurose.

Wird schliesslich der reflectorische Charakter einer vorhandenen Motilitätsstörung erkannt, so wird man sie durch Behandlung des primären Leidens zu beheben suchen, hypertrophische Enden der Muscheln, Affectionen des Nasenrachenraumes, Katarrhe des Recessus pharyngeus, der Tuba Eustachii u. s. w. in Angriff nehmen und die allgemeine Reflexerregbarkeit durch beruhigende Mittel, Brom- und Valerianapräparate, Morphium u. s. w., und die locale Hyperaesthesie der Nasen- und Nasenrachenschleimhaut insbesondere auch durch Cocaïn herabsetzen.

---

[1]) Vilató, Referirt im Internat. Centralbl. f. Laryngologie von Semon. V. Jahrgang, Seite 70.

Resumé.

Es ergibt sich demnach aus dem Vorhergehenden Folgendes:

1. Nach den klinischen Beobachtungen hängen die Motilitätsstörungen des Gaumensegels mit Erkrankungen im Gebiete des Vagus zusammen.

2. Aus den anatomischen Befunden und physiologischen Versuchen geht ebenfalls hervor, dass der Vagus als der ausschliessliche motorische Nerv des Gaumensegels angesehen werden muss.

3. Die für den Levator veli palatini bestimmten motorischen Fasern verlaufen in den Nervenwurzeln des Vagus und auch der R. internus des Accessorius muss anatomisch und physiologisch als zum Vagus gehörig betrachtet werden.

4. Die motorischen Levatorfasern sind stets im Ramus pharyngeus vagi enthalten und verlaufen in dem aus dem Plexus pharyngeus hervorgehenden, hinter der Tonsille nach oben führenden Ast.

5. Der Facialis betheiligt sich nicht an der motorischen Versorgung des Gaumensegels und auch eine doppelte Innervation desselben, nämlich durch den Vagus und zugleich auch durch den Facialis, muss ausgeschlossen werden.

6. Eine Lähmung des Velum kann auch durch hypertrophische Gaumenmandeln bedingt werden.

7. Parese des Velum in Folge von Halsdrüsen und vergrösserten Tonsillen kommt häufiger vor, als berichtet wird.

8. Die Richtung, nach welcher das Zäpfchen sieht, kann zur Bestimmung der gelähmten Seite nicht verwerthet werden, da es einmal nach der gesunden, ein anderesmal hingegen nach der gelähmten Seite hin sieht.

9. Nicht selten ist Degeneration einer Hälfte des M. azygos uvulae vorhanden, so dass eine Deviation der Uvula auch bei ungestörter Nervenleitung stattfinden kann.



Verzeichniss der citirten Autoren.

	Seite
Arnold	28
Aronsohn	13
Avellis	12, 15
Balsamo	15
Beall	36
Beck	28
Beevor	30
Benedikt	5, 9, 19
Bernhardt	11
Bidder	28
Böck	23, 24
Bresgen	34
Bride M.	12
Broadbent	36
Burger	16
Burkart	16
Cloquet	28
Coutts	36
Cruveilhier	1, 5
Darkschewitsch	31
Debrou	27
Demarquay	41
Diday	1, 5
Dumenil	5
Eichhorst	2, 8
Eisenlohr	11
Erb	2, 8, 9, 34, 45
Erben	4
Falk	42
Felici	13
Fränkel B.	14
Frühwald	28
Gerhardt	14
Gottstein	11
Gubler	36
Hasse	5
Hein	28, 29, 31
Henle	29
Hirzel	28
Holl	31
Holz	5, 14
Horsley	30
Hyrtl	23, 27
Jackson	12
Jsrael	14
Kayser	41
Koch	13
Küpper	23, 24
Krause	16
Kronecker	42
Langer	27
Lermoyez	41
Longet	27
Luschka	29
Macdonald	36
Mackenzie M.	11
Mackenzie S.	12
Maingault	36
Marie	13
Meltzer	42
Merkel	28
Meyer P.	35
Meynert	31

	Seite
Montault	1, 5
Müller F.	40
Müller J.	23
Nienaus	23, 24
Nuhn	27
Oppenheim	13, 24
Ouspenski	6, 34
Passavant	41
Pel	12
Politzer	23, 24, 31
Remak	15
Réthi	30, 32, 42
Romberg	5
Rosenthal	2, 9
Roux	41
Sanders	9
Schech	5, 10, 23, 24
Scheiber	11
Schmidt M.	16
Schwalbe	29, 31

	Seite
Schwartze	8
Seeligmüller	10
Séguin	1, 5
Seifert	25, 43
Shadle	25
Shaw	1
Todd	5
Türck	13
Turner	12
Valentin	27, 30
Vilató	46
Volkmann	29, 31
Wagner	8, 28
Warrentrapp	28
Wernicke	5
Williams	23
Wolff	41
Zederbaum	35
Ziem	24
Ziemssen	4







